

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1923

PRÉSIDENTE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Présentations

Mme PHISALIX. — J'ai l'honneur de déposer pour la bibliothèque de notre Société une étude sur *La vie et l'œuvre d'Alphonse Laveran*, notre très regretté Président, fondateur de la Société de Pathologie exotique (1).

Cette étude est divisée comme il suit :

I. *Biographie d'Alphonse Laveran* ;

II. *Travaux sur le Paludisme* et son agent causal, découvert en 1880 par A. LAVERAN ;

III. *Travaux sur les Hématozoaires endoglobulaires autres que l'Hæmamaeba malarix*, Piroplasmies, Hémogrégarines, Toxoplasmes ;

IV. *Travaux sur les Sporozoaires* : Coccidies, Grégarines, Myxosporidies, Sarcosporidies ;

V. *Travaux sur les Leishmania et les Leishmanioses* ;

VI. *Travaux sur les Herpetomonas et les Crithidia* ;

VII. *Travaux sur les Trypanosoma et les Trypanosomiasés* ;

VIII. *Travaux sur les Bactéries, les Spirilles et les Champignons* ;

(1) *Alphonse Laveran, sa vie, son œuvre*, par Mme MARIE PHISALIX, in-8°, 268 p., 30 fig. dans le texte, 1 pl. en couleur, 1 pl. en noir, 2 portraits, Ed. MASSON, 120, Bd St-Germain.

IX. *Travaux sur la Pathologie interne et l'Anatomie pathologique;*

X. *Travaux sur la Physiologie et la Pathologie expérimentales;*

XI. *Travaux sur l'Hygiène.*

Le texte est illustré par une trentaine de figures choisies parmi les plus significatives; une planche en couleur représente les formes de l'*Hæmamoeba malarie* chez les paludéens; une autre en noir montre des lésions de bouton d'Orient obtenues expérimentalement chez un singe. En outre, deux portraits de M. LAVERAN sont incorporés dans le livre; l'un, d'après une eau-forte de BOILVIN datant de 1894, l'autre, reproduction d'une photographie faite en 1901, représentant M. LAVERAN tel qu'il est longtemps resté, et tel que beaucoup d'entre nous l'ont encore connu.

Ce livre comprend en outre une liste complète des nombreuses publications de M. LAVERAN, environ 600, qui ont porté, d'après l'énumération des chapitres, sur des sujets très étendus et très variés.

Dans une pensée pieuse, l'Institut Pasteur a tenu à assumer les frais d'impression de ce livre.

Elections

Sont élus à l'unanimité des suffrages exprimés :

Membre titulaire :

M. F. LARROUSSE.

Membres correspondants français :

MM. E. JAMOT.

L. ROBERT.

SEGUIN.

Membres correspondants étrangers :

MM. H. DE BEAUREPAIRE-ARAGAO Brésil.

F.-W. EDWARDS Londres.

M. CARPANO Rome.

A. DE JONG Leyde.

GUITERAS	La Havane.
A. MOSES	Brésil.
C. PICADO	Costa-Rica.
A. RECIO	La Havane.
D. RIVAS	Philadelphie.
CH. ROTSCCHILD	Londres.
J. SCHWETZ	Congo belge.
A. STANTON.	Malaisie.
L. TARASSÉVITCH	Moscou.

Conférences

M. le Commandant de PENFENTÉNYO, secrétaire de la Société des Œuvres de Mer, parle de l'Hygiène navale à Terre-Neuve et présente des films cinématographiques sur la Vie des marins de la grande pêche.

Expansion pandémique de la Malaria en Russie (1)

Par L. TARASSÉVITCH

La malaria a été toujours très répandue en Russie, surtout au Turkestan, au Caucase, en Crimée, où elle rendait des régions entières, très riches et très fertiles, difficilement habitables. Pendant toutes les guerres que la Russie a conduites au cours du XIX^e siècle, elle atteignait, dans certaines armées, des proportions quelquefois effrayantes. Ainsi pendant la guerre russo-turque de 1828-1829, toute l'armée a été frappée presque sans exception aucune (D^r ENOKHINE) ; en 1845, sur le littoral de la mer Noire, au Caucase, sur 10.000 hommes 2.500 sont morts de malaria (D^r KRASNOGLIADOV), à Dakestar, pendant quelques mois, 3/4 des garnisons mouraient et sur l'Arat 94 o/o de l'effectif total sont morts pendant 3 années de services (pendant la conquête du Caucase).

La situation s'améliora un peu avec le temps, avec l'augmentation des cultures et du bien-être, mais resta quand même mauvaise. De sorte que, avant la guerre, le paludisme occupait

(1) Causerie faite à une séance précédente.

la première place parmi nos maladies endémiques (5.000.000 de cas par an d'après la Commission antimalarique de la Société de Pirogoff; MARZINOVSKI). Même dans les gouvernements situés au centre, comme celui de Moscou, la morbidité malarique dépassait à elle seule la morbidité par le typhus, la variole et la diphtérie réunis. Et c'est seulement pendant les années 1918-1920 qu'elle céda le pas au typhus exanthématique (DIAKOW).

D'après l'avis quasi-unanime de nos médecins et d'après quelques données éparses dans les rapports et dans les articles épidémiologiques, il est hors de doute qu'avec la guerre mondiale, la guerre civile et la révolution, la malaria progressa sensiblement. Mais jusqu'à l'année 1921 nous n'avons que des données tellement incomplètes qu'il serait inutile de les reproduire ici : la désorganisation des services médicaux et autres, la nécessité de consacrer toutes les forces et les moyens à la lutte contre le typhus, la fièvre récurrente et le choléra a obligé pour ainsi dire de laisser de côté le paludisme. Mais cet état de choses change depuis 1921. Le typhus diminue, la malaria augmente, prend même une expansion quasi-pandémique (notre Institut des maladies tropicales et son directeur, le Dr MARZINOVSKI, évaluent le nombre de cas par an à 10.000.000); elle se répand au delà de son domaine habituel, au nord jusqu'au 62° et peut-être même 64° de latitude; elle prend une allure plus grave : même à Moscou on rencontre des formes tropicales et elle attire l'attention générale des médecins, des organes administratifs de la santé publique, etc. On ne possède pas jusqu'à présent de statistiques tant soit peu complètes pour tout le territoire, mais pour certaines régions et pour certaines catégories de la population on a pu déjà réunir des données suffisantes pour caractériser la situation, et ce sont ces données que nous allons passer rapidement en revue.

Au Turkestan, la morbidité et la mortalité sont énormes et mènent, dans quelques endroits, surtout dans la steppe dite de la famine, à la dépopulation (DOBREITZER).

Au Caucase, selon les données qu'on a rapportées au Congrès spécial consacré à la malaria (27-30 juin 1922), nous retrouvons les mêmes faits, seulement mieux établis. Ainsi en Géorgie (Dr VIRSELDZÉ) on a enregistré officiellement, en 1921, 300.000 cas au lieu de 25.000, moyenne annuelle antérieure, soit 12 fois plus. Dans un des faubourgs de Tiflis, Sabourtalo (Dr KANELAKI) sur 6.000 habitants on a enregistré de septembre à décembre 1921, 5.179 cas de paludisme avec 486 décès. Une grande partie de la population s'est enfuie, prise de panique. Le nombre d'habitants est descendu vers 1922 à 3.000. Ce désastre a été

occasionné par des tentatives faites pour irriguer les champs afin d'y augmenter le rendement des récoltes. A Tiflis même où, auparavant, on ne notait que des cas isolés, l'on enregistre déjà, pour 1921, 15.634 cas.

A Bakou on a enregistré 27.000 cas (Prof. SCHIROKOGOROFF) avec une mortalité très élevée chez les enfants jusqu'à 40 o/o.

Très intéressants sont les faits étudiés et rapportés par le Dr ZDRODOVSKI dans le sud-est du Caucase, dans le rayon de Lencoran et de Mongom.

En dehors de la morbidité et de la mortalité très élevées parmi la population russe (74 o/o jusqu'à l'âge de 5 ans et 41 o/o pour tous les âges), il a pu établir pour trois zones voisines des différences marquées et jusqu'à présent impossibles à expliquer, quant aux formes du paludisme.

Ainsi, dans la région de la Mongom septentrionale de Saliani, on trouve une prédominance nette des formes intermittentes (76 o/o) sur la forme tropicale (24 o/o); dans quelques endroits la forme quarte qui donne en moyenne 54 o/o atteint 94 o/o.

Dans la région de la Mongom méridionale la forme tropicale donne 78,70 o/o, la quarte 11,6 o/o et la tierce 9,7 o/o.

Dans la région de Lencoran on a trouvé de nouveau la prédominance des formes intermittentes (63 o/o-82 o/o), mais cette fois-ci c'est la tierce qui est au premier plan (41,1 o/o-66 o/o), la quarte ne donnant que 15,9 o/o à 22,6 o/o.

Il a noté aussi des faits qui semblent démontrer que les anophèles peuvent se transporter à des distances beaucoup plus grandes qu'on ne l'avait supposé jusqu'à présent.

Dans le gouvernement de Moscou, l'année 1921 a battu le record de la morbidité malarique pour la période de 38 années (les données exactes pour la période précédente n'existent pas) avec 43.068 cas enregistrés au lieu 12.000 (moyenne ordinaire). Une grosse augmentation de la morbidité malarique a été notée à Pétrograd et dans la région.

Ainsi le Dr SCHINGAREWA a trouvé sur 5.322 personnes examinées (quelques écoles, quelques fabriques, quelques formations militaires) 15,2 o/o de paludéens. Ici comme à Moscou c'est la tierce qui domine.

On a noté des cas même sur la Dvina du Nord au gouvernement d'Arkhangel (Prof. IVANOFF) et ainsi de suite.

Il serait facile de multiplier ces exemples, mais ceux qui viennent d'être cités suffisent pour démontrer, en attendant des statistiques générales, qu'on ne peut pas accuser d'exagération les évaluations de l'Institut tropical et les conclusions des Congrès (congrès du Caucase) touchant « l'énorme mor-

bidité et la gravité du paludisme qui provoquent une mortalité très élevée, menacent la situation économique du Caucase méridional et mènent à la dépopulation certaine » ; le 6^e Congrès panrusse constate aussi l'augmentation très prononcée de la malaria en Russie, son extension en dehors des limites naturelles vers le nord.

Tels sont les faits. Les causes ? Mouvements de la population (les fugitifs, les porteurs de sacs, etc.) et des troupes, l'arrêt de toute lutte antimalarique par suite de manque absolu de moyen, la crise générale profonde, la famine, etc. L'extension au nord a été favorisée par la chaleur inusitée des étés de 1920 et 1921, dont la température moyenne dépassa la moyenne ordinaire de 45° (SCHINGAREWA).

Moyens de lutte ? Les efforts qu'on déploie se brisent contre le manque de moyens. Il est impossible même de penser pour le moment aux mesures d'assainissement sur une grande échelle. C'est sur la quinine seule qu'on pourrait compter dans les circonstances actuelles et nous en manquons trop souvent, malgré les efforts que déploie le Commissariat de Santé publique ; les achats qu'on a commencé à faire à partir de 1921 ne peuvent suffire à des besoins aussi considérables. Et dans ces conditions la malaria présente un danger plus grave, plus durable et plus difficile à combattre que le typhus exanthématique tant redouté.

BIBLIOGRAPHIE

1. L. TARASSÉVITCH. — Les épidémies en Russie depuis 1914. *Soc. des Nations*. Genève, mars et octobre 1922.
 2. E. MARZINOWSKI. — Das Tropen institut In Moskau. *Arch. für Schiffs. und Tropenkr.*, 1922, vol. 26, pp. 203-208.
 3. Travaux du 6^e Congrès panrusse des bactériologistes et des épidémiologistes, 1922. Rapports de DOBREITZER, de SELENEFF, de SCHINGAREWA, de DIAKOW, de ZDRODOVSKI et LANDTROP.
-

Communications

Dystrophie adiposogénitale (syndrome hypophysaire adiposo-génital) chez un lépreux

Par M. HIRSCHBERG

La lèpre n'est jamais considérée comme une cause directe ou éloignée de la *dystrophie adiposogénitale* (FRÖHLICH) ou du *syndrome hypophysaire adiposo-génital* (LANNOIS et CLÉRET).

Nous allons décrire pour la première fois l'histoire d'un malade au dernier degré de la lèpre tuberculeuse avec symptômes évidents de la dystrophie citée plus haut.

HISTOIRE DE LA MALADIE

1906. — Ce malade est originaire d'une petite ville lithuanienne sur la frontière lettone. A 20 ans, il entra à la léproserie de Riga, alors qu'il était déjà malade depuis plusieurs années. Son frère avait eu la même maladie. Comme artisan ambulant, il avait fréquenté des lépreux en Courlande.

ÉTAT OBJECTIF. — Un homme maigre, faible, petit de taille, d'aspect presque infantile, avec poils et cheveux rares.

Sur la face, aux extrémités, sur le corps, sur la muqueuse du nez, des gencives, du pharynx et du larynx, sur la langue, on remarque des tubercules et infiltrations tuberculeuses en partie déjà ulcéreuses. La voix est très enrouée. Sur les yeux le *pannus* (*Pannus leprosus*).

Les tubercules de la peau et les sécrétions nasales renfermaient des *bacilles en quantité* (*Mycobacterium lepræ*).

Mains, doigts et pieds étaient infiltrés, *hyperplasiques*, éléphantiasiques (œdème bronzé). Les testicules bossués, inégalement infiltrés.

DIAGNOSTIC. — Lèpre tuberculeuse manifeste (active).

De 1906 à 1916. — Le malade a dans le cours de ces 10 années de nouvelles éruptions, des néoplasies lépreuses, des ulcérations, des érysipèles et des pneumonies. Il est absolument aveugle.

Les symptômes lépreux ont disparu peu à peu. Les tubercules et les infiltrations présentent une surface plane. La peau en général, et en particulier sur les parties affectées, s'est atrophiée et est devenue tout à fait pendante avec une teinte jaunâtre.



Fig. 11. — Malade en 1922.

On n'a pu trouver nulle part de bacilles. Le malade était arrivé à la *période latente*, période que HANSEN a dénommée guérison naturelle, c'est-à-dire que l'énergie infectieuse s'est épuisée.

1922. — J'ai eu l'occasion de visiter la léproserie et j'ai pu constater sur ce même malade l'état suivant (fig. 1) :

Homme remarquablement *engraissé*, de type féminin, *sans poils de barbe* ni sourcils, *mais avec cheveux sur la tête* *syndrome hypophysaire Falta ?*; la voix au timbre plus haut, d'humeur gaie (gaieté hypophysaire (?) FRANKL-HOCHWART), intelligent; les seins gros, épais et assez pendants. Le ventre rond et bombé et les extrémités inférieures épaissies (Cf. l'état des mains hyperplasiques en 1906). Les testicules avaient disparu. Aucun bacille.

DIAGNOSTIC. — *Lèpre tuberculeuse, devenue lisse, à l'état inactif sans bacilles, avec syndrome hypophysaire adiposo-génital.*

CRITIQUE GÉNÉRALE

Le cas décrit offre ainsi des indications qui montrent les rapports entre l'obésité et l'hypophyse.

Vu la lèpre ophtalmique et la cécité complète, il est impossible de faire le diagnostic d'une tumeur cérébrale (cancer, adénome, kyste, etc.) qui pourrait se trouver par hasard aussi chez un lépreux.

Tous les phénomènes qui accompagnent ce cas se rattachent si clairement à la *lèpre* qu'il est difficile de ne pas incriminer cette maladie, ses bacilles et ses toxines comme responsables de cette dystrophie.

Il est évidemment impossible d'arriver à une conclusion absolue, même à la suite d'une autopsie, parce que nous avons affaire ici à un cas où la lèpre se trouve à l'état inactif et terminal. Les bacilles ainsi que les infiltrations spécifiques ont disparu laissant après eux des cicatrices et des atrophies, non caractérisées.

Le syndrome hypophysaire adiposo-génital est la conséquence de la formation du tissu conjonctif et de la cicatrisation, dans la région infundibulaire, de l'hypophyse.

Théoriquement, la présence des lépromes à l'intérieur de la glande hypophysaire est possible. On trouve dans l'hypophyse d'autres tumeurs granuleuses, par exemple, des syphilomes (SIMMONDS) et des tuberculomes (ZENONI, HEIDENTAMP).

En observant les maladies hypophysaires, on rencontre, comme l'indique BIEDEL dans son livre sur la sécrétion interne, peut-être plus souvent que dans les autres maladies des glandes endocrines, l'association de troubles fonctionnels d'une glande avec des troubles d'autres glandes, de sorte qu'il est difficile de reconnaître l'organe *originellement* malade.

Dans la lèpre *tuberculeuse*, les *testicules* deviennent très souvent malades. En moyenne 35 o/o des malades sont atteints de lèpre *testiculaire* avec *troubles des fonctions sexuelles*. Cet état influe aussi sur la diminution des naissances parmi les lépreux (Castration parasitaire GIARD, SAND (1), HIRSCHBERG (2)). La disparition des fonctions testiculaires chez ces malades peut produire le même effet que la castration, surtout quand les testicules sont infectés avant la puberté. Dans ce cas les organes génitaux restent peu développés, les poils du pubis sont courts et la voix ne mue pas. Par conséquent, nous pouvons avoir une *obésité testiculaire primaire* (Eunuchoidisme tardif, FALTA) ou bien une *obésité secondaire testiculo-hypophysaire* provenant d'un *accroissement secondaire* de l'hypophyse à la suite d'une *atrophie testiculaire* lépreuse.

Je ne parlerai pas ici de l'influence des *autres glandes endocrines* sur la formation de la dystrophie adipo-génitale (Insuffisance pluri-glandulaire endocrinienne, CLAUDE et GOUGEROT ; infantilisme régressif, GAUDY). Vu la dissémination générale des bacilles par tout le corps, comme cela se présentait dans notre cas, je pense que toutes les glandes endocrines ont pu recevoir leur part d'intoxication lépreuse.

Enfin, cette dystrophie peut être expliquée comme ayant une analogie avec les *endocrinides syphilitiques* décrites par ANDRY et CHATELLIER dans les *Annales de Dermatologie* (1922, 6 juin). Ces *endocrinides* syphilitiques ou tuberculeuses ou *lépreuses* sont des manifestations *tardives* que l'on désignait autrefois à l'aide des préfixes *méta* ou *para* (*Paraléprose*, ZAMBACCO-PACHA, GLÜCK, HIRSCHBERG). Elles peuvent avoir aussi d'autres origines que celles-là. Bien qu'elles soient forcément dépendantes d'une infection spécifique, comme par exemple de *la lèpre*, ces endocrinides ne sont pas limitées à une glande unique, mais s'étendent encore à plusieurs. Dans le cas qui nous occupe, nous avons une *endocrinide lépreuse hypophyso-testiculaire*.

Quoi qu'il en soit, le cas est intéressant et vaut la peine d'être signalé.

(1) *Lepra-Konferenz*, 1910.

(2) HIRSCHBERG (M.). De la lèpre conjugale et familiale et de la dégénérescence lépreuse (Paraléprose). *Dermatolog. Zeitschrift*, vol. 13, fascicule 4.

De l'emploi de la Chauve-Souris

comme animal réactif dans la Peste

Par MARCEL LEGER et A. BAURY.

Dans une série de notes parues ces dernières années, J. RODHAIN et F. VAN DEN BRANDEN (1) ont vanté l'emploi, au Congo belge, de la Roussette africaine comme animal de laboratoire. Si les Cheiroptères ne sont pas sensibles à l'infection des hématozoaires du paludisme ou les spirochètes de la fièvre récurrente, ils offrent par contre une grande réceptivité aux diverses trypanosomiasés pathogènes de l'homme et des animaux. Les roussettes de l'Afrique équatoriale : *Eidolon helvum* (*Cynonycteris straminea*), *Epomorphus Whalbergi*, *Micropterus pusillus* vivent facilement en cage (le fait avait déjà été mis en évidence pour d'autres roussettes par METCHNIKOFF (2) et ses collaborateurs); aussi les savants belges ont-ils été très avisés en fournissant des renseignements pratiques concernant la capture et l'alimentation en captivité de ces mammifères ailés.

Nous avons pensé à utiliser, au Sénégal, la chauve-souris commune, pour le diagnostic de la peste. La souris blanche n'existe pas, et nous n'avons pas réussi à l'acclimater. Le rat blanc manque également, et l'élevage que nous avons tenté n'a donné que de très maigres résultats. Les cobayes sont en nombre limité. Les rats sauvages, qu'on est réduit à employer, sont toujours plus ou moins dangereux à manier et on risque de tomber sur un lot de Muridés immunisés partiellement ou totalement par une atteinte antérieure de la maladie naturelle. La chauve-souris, au contraire, a l'avantage de se laisser prendre sans difficulté pendant la journée, et, sur les exemplaires que nous avons jusqu'ici manipulés, nous n'avons trouvé aucune puce.

La chauve-souris, *Nyctinomus pumilus*, en Oualoff N'Diougoup (3), est extrêmement sensible au bacille de YERSIN, et constitue un réactif des plus précieux pour les expérimentations.

La mort survient, par inoculation intrapéritonéale de 0 cm³ 1 d'émulsion de cultures pesteuses, en 28 heures; par inoculation sous-cutanée à la base de la cuisse d'une même dose, en 20 heures;

(1) Bull. Soc. Pathologie exotique, 1916, p. 234; 1917, p. 704 et 731; 1922, p. 212, 221 et 246.

(2) METCHNIKOFF et WEINBERG. Annales Institut Pasteur, 1909, p. 937.

(3) Nous en devons la détermination à M. ROUBAUD; nous le prions de croire à nos sincères remerciements.

par badigeonnage des fosses nasales, en 36 heures; par piqûres musculaires au point d'attache des membres antérieurs, en 30 heures.

L'autopsie montre toujours des bacilles de YERSIN nombreux dans les organes, surtout à la suite de l'infection par voie péritonéale, qui pourtant n'entraîne pas la mort la plus rapide.

La réceptivité de la chauve-souris au bacille pesteux a déjà été éprouvée, mais des résultats contradictoires ont été obtenus, et il ne semble pas que la question ait été définitivement tranchée.

En 1903, à Naples, GOSIO (1), frappé du grand nombre de Chéiroptères vivant dans les magasins du Port Franc, voulut se rendre compte du rôle possible de ces animaux en cas d'épidémies pesteuses. Des *Vesperugo noctula*, inoculés avec $0\text{ cm}^3\text{ 1}$ ou $0\text{ cm}^3\text{ 5}$ de culture en bouillon, furent tués en 24 heures.

Il résulterait, au contraire, d'expériences dues à TOYAMA que les chauves-souris ne sont pas susceptibles de s'infecter par la peste, et RUCKER (2) s'appuie sur ces résultats négatifs de TOYAMA pour étayer sa conception du rôle exclusif des rongeurs dans la transmission de la maladie.

S'il est sans grand intérêt de montrer à nouveau que la chauve-souris peut contracter une peste expérimentale, il est plus utile de constater qu'il s'agit toujours d'une infection aiguë et de montrer que, dans les laboratoires coloniaux dépourvus généralement de souris blanches, on peut employer la chauve souris. Cet animal est un réactif d'une grande sensibilité au bacille de YERSIN. Il a, en outre, le double avantage d'être peu dangereux à manipuler et facile à se procurer.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Le stovarsol guérit rapidement la dysenterie amibienne

Par E. MARCHOUX.

L'introduction du chlorhydrate d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne a été un bienfait inappréciable pour les malades atteints de cette affection. Cependant, si de nom-

(1) GOSIO. *Arch. ital. Biologie*, 1903, t. XXXIX, p. 74, analysé in *Bulletin Institut Pasteur*, 1903, p. 784.

(2) RUCKER. *J. of the Amer. Med. Assoc.*, 1915, p. 1767, analysé in *Bull. Office internat. Hygiène*, 1916, p. 315.

breuses guérisons sont journellement obtenues par l'administration de ce remède, les cas dans lesquels on est obligé de renouveler les séries d'injections avec de moins en moins de succès, ne sont pas rares.

C'est pour parer à ces défaillances thérapeutiques que l'iodure double d'émétine et de bismuth a été employé avec avantage dans quelques cas rebelles. Mais ce remède est parfois difficile à supporter et ne donne pas toujours des résultats définitifs.

RAVAUT a introduit dans le traitement de la dysenterie l'arsénobenzol qui lui a donné quelques succès, et une pâte composée de poudre de charbon, de sous-nitrate de bismuth et d'ipéca en poudre dont il faut invoquer toute l'efficacité pour vaincre la répugnance des malades à absorber ce mélange qui rappelle le cirage.

Les résultats si beaux obtenus dans la cure des accidents syphilitiques grâce au Stovarsol (acide oxyaminophénylarsinique) donné par voie buccale, m'ont poussé à essayer l'action de cette substance contre les amibes dysentériques.

Dès les premiers cas, je me suis aperçu que des doses relativement faibles faisaient disparaître des selles les kystes que le chlorhydrate d'émétine laisse persister. Cette action est particulièrement rapide quand il s'agit de kystes d'*Amœba coli*. Trois malades ont guéri complètement par l'administration, pendant 10 jours, de 2 comprimés de 0 g. 25 par jour au cours des 2 principaux repas.

Le succès a été aussi remarquable avec des kystes d'*Amœba dysenteriae*. 20 comprimés donnés à raison de 2 par jour m'ont permis, chez un malade, chronique depuis 4 années, de faire disparaître tous les kystes. Dans deux cas où se rencontraient des amibes mobiles avec des selles molles, la même quantité de médicament a supprimé tout parasite visible. Mais au bout de 3 semaines, 10 jours après la cessation du traitement, les amibes et les kystes avaient reparu et il a fallu recommencer la cure, avec le même succès d'ailleurs. Dans un de ces deux cas une autre rechute se produisit la 5^e semaine.

Quelques essais m'ont renseigné sur l'efficacité de plus petites doses. Chez ce malade qui a fait 2 rechutes, la guérison a été obtenue en donnant seulement un comprimé de 0 g. 25 tous les 2 jours pendant 2 mois à partir de la 5^e semaine.

Depuis cette époque, je ne prescris plus que des doses ainsi restreintes dans les cas chroniques avec kystes sans amibes dans les selles. Des résultats parfaits ont été obtenus en 5 semaines.

Un dernier cas mérite d'être signalé. Il s'agit d'une jeune femme qui revenait d'Afrique avec une dysenterie amibienne

caractérisée par de nombreuses selles muco-sanguinolentes, du ténesme, de la fatigue rapide et un mauvais état général. Donné à la dose de 2 comprimés par jour, sans y adjoindre aucun régime alimentaire spécial, le Stovarsol a fait merveille. Le deuxième jour la malade n'avait plus que quatre selles non douloureuses, le troisième jour il n'y avait plus qu'une seule moulée avec quelques filets de sang, le quatrième jour, selle normale. Après une nouvelle cure de 3 jours à l'aide de 2 comprimés quotidiens la malade était complètement rétablie, avait recouvré ses forces, avait repris bonne mine et mangeait avec appétit.

Par précaution, on lui a fait prendre un comprimé tous les 2 jours pendant 4 semaines. Elle va bien.

Son mari atteint de la même maladie se trouve encore en traitement dans un hôpital de Londres.

Les cas de dysenterie amibienne qui se présentent à la consultation au Pavillon Colonial de l'Institut Pasteur sont peu nombreux relativement. Cependant à l'heure actuelle j'ai eu l'occasion de soigner et de débarrasser de leurs dangereux parasites 10 personnes.

La constance des succès m'engage à publier dès maintenant ces recherches qui pourraient être poursuivies plus facilement aux Colonies.

Paludisme et quinine préventive

(Note clinique et hématologique).

Par J. RIEUX (Val-de-Grâce).

La quinzisation préventive des troupes françaises opérant en pays paludéens a trouvé une application particulièrement rigoureuse à partir de 1917 pour l'armée de Macédoine. Elle a été maintenue avec la même rigueur, depuis cette date, à l'armée du Levant (Syrie et Cilicie) et aux troupes du Maroc. L'étude d'un nombre assez élevé de malades, impaludés en dépit d'une quinine préventive consciencieusement absorbée, nous a permis de faire quelques remarques, cliniques et hématologiques, qui nous paraissent dignes d'être signalées.

L'efficacité antipaludéenne de la quinine préventive ne sau-

rait être mise en doute. Ce n'est pas ici le lieu d'en défendre la valeur prophylactique générale. Mais des faits, rares mais incontestables, d'impaludation malgré la quininisation, montrent que cette méthode n'a pas une valeur absolue. Sans faire intervenir la défectuosité de certains comprimés, cette méthode peut se trouver en échec pour plusieurs raisons : d'abord parce que la dose de quinine absorbée (généralement entre 0 g. 25 à 0 g. 50 par jour) n'est pas une dose thérapeutique ; ensuite parce que l'intéressé, en l'espèce le soldat en campagne, satisfait de cette mesure, est naturellement porté à négliger les autres modes de protection ; enfin parce que, dans certains foyers à endémio-épidémie malarique particulièrement denses, intervient une véritable sommation d'inoculations plasmodiales.

Toutefois, si imparfaite que soit la quininisation préventive, elle ne peut pas ne pas avoir un effet. Et l'on peut le mesurer en quelque sorte, dans l'argument — peut-être simple, mais exact — qu'un individu, soumis régulièrement à cette mesure protectrice, entre le 15 avril et le 15 novembre de l'année en cours, absorbe une dose globale de quinine qui se chiffre par une moyenne de 50 à 100 g. Il est dès lors naturel et logique que, sous une telle influence, le paludisme puisse subir quelques modifications. Voici celles que des observations assez nombreuses nous ont permis de noter depuis 1919.

Tout d'abord, la quininisation préventive, n'empêche pas d'une manière absolue que des manifestations paludéennes se produisent dans les pays palustres, au cours de la saison malarique. Ces manifestations se montrent classiquement sous la forme de l'accès fébrile, ou celle plus variée du paludisme d'invasion. Nous avons relevé assez fréquemment, en dehors de ces formes bien connues, des accidents intestinaux avec diarrhée dysentérique, parfois même avec dysenterie, généralement bénigne.

Plus souvent, la quininisation préventive empêche ou masque d'une manière absolue toute manifestation paludéenne, fébrile ou autre, pendant la durée du séjour en pays palustre. Les accès se révèlent après le rapatriement en France, quelquefois aussitôt après lui, c'est-à-dire aussitôt après la cessation de la quinine préventive, quelquefois beaucoup plus tard. Dans ces cas, la quinine préventive a transformé le paludisme en un paludisme *latent* proprement dit.

Il est remarquable que tous ces paludéens, mais surtout ceux de ce dernier groupe, ne montrent, dans les examens de sang sur lames, que de rares, souvent même de très rares hématozoaires, aussi bien des formes schizontes que des formes gamètes. Ce fait contraste nettement avec la richesse habi-

tuelle en plasmodium du sang des paludéens, qui n'ont pas usé systématiquement de la quininisation préventive. Cette observation a été pour nous si nette qu'il en résulte parfois une véritable difficulté à découvrir l'agent pathogène et par conséquent à faire le diagnostic hématologique de certitude de l'infection malarique.

Il est non moins remarquable que de tels paludéens, qui n'ont jamais eu de manifestation fébrile antérieure à leur rapatriement et qui ne montrent que de rares hématozoaires à l'examen du sang, se présentent parfois avec une anémie profonde et avec une splénomégalie considérable, en un mot dans un état de cachexie palustre marqué. Cet état relève aussi bien de l'infection par *P. vivax* que de celle par *P. præcox*. Tout apparaît, en définitive, comme si, dans l'organisme à demi-protégé par la quinine préventive, l'infection latente et la lutte contre l'hématozoaire se cantonnaient, pour ainsi dire, dans les centres hématopoiétiques et la rate au premier chef.

La conclusion générale que nous tirons de ces observations est que la quininisation préventive, chez des individus qu'elle ne protège pas *absolument* contre l'infection malarique, laisse se développer un paludisme latent et comme « camouflé », dont le diagnostic clinique et plus encore peut-être le diagnostic hématologique, peut offrir quelques difficultés, et, en tout cas, exiger plus de soins. Ajoutons qu'une fois constaté, ce paludisme guérit par les mêmes moyens et dans les mêmes délais que le paludisme observé en dehors de toute quininisation préventive.

Nous donnons — à l'appui des données générales précédemment exposées — quelques faits cliniques choisis parmi ceux que nous avons observés :

CAS 1. — M. GEORGES, 21 ans, 83^e R. A. C. Parti le 18 mars 1921 pour la Cilicie. A pris consciencieusement sa quinine préventive chaque jour jusqu'au 31 août. Ce jour à midi frisson, temp. 40°1 ; le lendemain matin 37° ; le soir 39° puis apyrexie. La quinine quotidienne a été augmentée. Plus d'accès de fièvre jusqu'au 8 février 1922. Depuis cette date une dizaine d'accès de rechute.

Entre au Val-de-Grâce le 18 juin 1922. Bon état général. La rate affleure les fausses côtes gauches. *Schizontes* de *P. vivax*. Un accès le 22 juin (39°8).

CAS 2. — P. MARCEAU, 22 ans, 119^e R. Infanterie. Parti pour le Maroc en septembre 1921. Dit avoir pris consciencieusement sa quinine préventive pendant tout son séjour au Maroc, à raison de deux comprimés par jour pendant l'été (de mai à octobre) et de deux comprimés tous les deux jours pendant l'hiver. A séjourné aux environs de Fez pendant treize mois. « Embarras gastrique » en septembre 1922. Pas d'autre maladie.

Rapatrié en novembre 1922. Cessation de la quinine. Quelques manifestations fébriles peu franches en décembre. Accès francs les 29-30-31 décembre 1922.

Entre au Val-de-Grâce le 8 janvier 1923 en plein accès : 40°8. Anémie profonde, aspect paludéen. Rate énorme débordant la ligne ombilicale de deux travers de doigt et atteignant la ligne blanche. Foie très gros atteignant presque la ligne ombilicale. L'examen du sang montre de *très rares gamètes de P. vivax*.

CAS 3. — G. PAUL, 22 ans, 412^e R. Infanterie. Parti pour l'Armée du Levant fin mars 1920. Quinine préventive bien prise. Aucune maladie pendant son séjour au Levant. Rapatrié le 18 mars 1921. Le jour même, à l'arrivée à Marseille, premier accès fébrile. Cinq accès depuis.

Entre au Val-de-Grâce le 16 avril 1921 en plein accès (40°6). Faciès paludéen. La rate déborde de trois travers de doigt. *Schizontes de P. vivax*.

CAS 4. — P. ROGER, 22 ans, soldat au 31^e R. Infanterie. Parti pour la Cilicie en octobre 1918. Pas de maladie pendant les années 1919 et 1920. Rapatrié le 19 septembre 1920. Quinine préventive consciencieusement prise. Premier accès fébrile le 16 janvier 1920. Nouveaux accès les 23 et 24 janvier 1920.

Entre au Val-de-Grâce le 28 janvier 1920. Accès net le 29 (39°9). Légère hypertrophie de la rate qui affleure les fausses côtes gauches. Anémie légère. *Présence de schizontes de P. vivax*, sans gamètes.

CAS 5. — B. RAYMOND, 21 ans, soldat au 502^e R. A. S. Tombé malade le 6 juillet 1920 à Osmanieh (Cilicie) : diarrhée, albuminurie, faiblesse. Entre à l'Hôpital d'Adana le 31 juillet 1920. Dysenterie confirmée le 15 août 1920 ; sa nature amibienne a été établie à Beyrouth (M. M. Louis) ; à la fin de septembre, le traitement institué ; guérison un mois après. Rapatrié le 6 novembre 1920. Quinine préventive pendant le séjour au Levant.

Entre au Val-de-Grâce le 20 novembre 1920. Aspect cachectique marqué. Anémie, ascite et circulation complémentaire, rate hypertrophiée débordant de trois travers de doigt l'hypocondre gauche ; le foie déborde d'un travers de doigt les fausses côtes droites ; albuminurie. *Rares schizontes et très rares gamètes de Plasmodium præcox*.

CAS 6. — G. AUGUSTE, 22 ans, 19^e Escadron du train. Parti pour la Syrie en mai 1920. Quelques malaises non caractérisés en septembre 1920, en mars 1921. Quinine préventive bien prise. Rapatrié en avril 1921.

Entre au Val-de-Grâce le 18 mai 1921 à la suite d'un accès fébrile le 16 mai (40°).

Aspect paludéen marqué. Rate énorme descendant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Foie normal. Circulation complémentaire légère. Pas d'ascite. Urobilinurie. Accès de fièvre le 19 mai. *Schizontes et gamètes de P. vivax*.

CAS 7. — L. ROBERT, 22 ans, 31^e Bataillon du génie. Arrivé au Maroc en juillet 1920. Pas de maladie pendant les 18 mois de séjour. A pris consciencieusement sa quinine préventive pendant les deux étés de 1920 et 1921 (2 comprimés de 0,25 chaque soir du 15 avril au 15 novembre). Séjour à Taza et alentours. Rapatrié le 20 janvier 1922. Première manifestation fébrile le 13 février : sensation d'oppression épigastrique, toux.

Entre au Val-de-Grâce le 18 février 1922.

Bon état général. Faciès paludéen. La rate déborde de deux travers de doigt l'hypocondre gauche, le foie d'un travers de doigt l'hypocondre droit. Signes de bronchite avec emphysème. *Très rares schizontes et gamètes de P. præcox*.

CAS 8. — M. LUCIEN, 21 ans, soldat au 5^e R. Génie. Parti pour le Maroc en février 1921. Pendant mai-juin-juillet, s'est astreint à prendre en trois fois six comprimés de quinine à 0 g. 25. Interrompt pendant le mois d'août à cause de douleurs de l'estomac. Reprise de la quinine préventive à raison de quatre comprimés en deux fois pendant septembre et octobre. Interrompt en novembre. Reprend en décembre (deux comprimés). Pas un seul jour de maladie. Quelques malaises qu'il attribue à l'ardeur du soleil. Rapatrié le 23 janvier 1922.

Premier accès fébrile le 16 février. Rechutes les 4, 6 et 8 mars.

Entre au Val-de-Grâce le 10 mars.

Anémie. La rate ne déborde pas l'hypocondre gauche. *Schizontes assez rares de P. vivax*.

CAS 9. — C. . . , 30 ans, médecin aide-major. Arrive à l'Armée d'Orient en fin février 1918. Quinine préventive régulière pendant l'été. A la mi-septembre 1918, embarras gastrique fébrile avec fièvre continue élevée durant 8 jours, pas d'examen de sang. Au début d'octobre, fièvre rémittente continue de quatre jours avec syndrome dysentérique passager. Un accès fébrile franc vers le 20 octobre; examen du sang négatif. En novembre, anémie et asthénie prononcée, traitées par la quinine et l'arsenic.

En 1919, séjour de mai à août dans la vallée de la Struma. Quinine préventive régulière, cessée avec le rapatriement en août 1919.

En mai 1920, anémie progressive, asthénie, sidérose cutanée; au début de juin, fièvre, embarras gastrique et subictère considéré comme une infection colibacillaire. Vers le 15 juin, accès fébriles francs. L'examen du sang révèle de *très rares schizontes de P. vivax*. Ce furent les dernières manifestations palustres.

M. GOUZIEN. — Je demanderai à M. RIEUX si les malades qui font l'objet de ces intéressantes observations avaient continué l'usage de la quinine pendant la traversée de retour.

M. RIEUX. — Non, ils ont cessé d'en prendre dès leur embarquement.

M. GOUZIEN. — Ces observations démontrent donc, une fois de plus, l'utilité, lorsqu'on quitte une contrée hautement infestée de paludisme, de continuer l'emploi de la quinine, à titre préventif, non seulement pendant le voyage de retour, — surtout si le trajet comporte une série d'escales, au cours desquelles on peut se contaminer, soit à terre, soit même à bord — mais encore pendant les quelques mois qui suivent le débarquement dans la métropole, surtout si l'on rentre en hiver.

L'apparition tardive de ces accès de première invasion peut, d'ailleurs, être favorisée par le fait que le colonial en partance se relâche parfois de ses précautions habituelles, et cela au moment même où, brusquement, il cesse l'usage de la quinine prophylactique.

Anophélisme et Paludisme à Beyrouth

Par J. LEGENDRE et J. LOUIS

Aucune étude n'a encore été publiée sur ce sujet depuis l'occupation française ni, à notre connaissance, antérieurement. Il est important de savoir s'il existe ou non de la malaria à Beyrouth (110.000 h.), afin d'y instaurer ou non la prophylaxie antipaludique.

En décembre 1921, la quininisation préventive était encore en usage dans cette garnison ; on attribuait à Beyrouth beaucoup d'anophèles et de paludisme. Cela était en contradiction avec tout ce qu'on sait de la malaria qui n'atteint pas les villes à cause des habitudes rurales des anophèles et dont les manifestations primaires annuelles cessent à l'automne avec l'activité des anophèles. Les paysans de Corse, d'Italie et d'autres pays paludéens savent qu'on ne prend pas la fièvre en hiver.

L'emplacement des troupes : au centre de la ville, sur son pourtour maritime ou dans des dunes arides, donnait encore une plus grande invraisemblance à l'opinion et aux pratiques en cours. Cette opinion ayant obtenu le succès de toutes les erreurs et s'étant propagée rapidement, il n'y avait pour la confirmer ou l'infirmier qu'à effectuer des recherches qui commencèrent en décembre.

Dans les établissements militaires : casernements, baraquements, marabouts, écuries, porcheries, poulaillers, lapinières, partout il fut impossible pendant tout l'hiver de trouver un anophèle. Dans la zone civile réputée la plus palustre, en bordure de la rivière de Beyrouth, même résultat négatif, dans les habitations en dur des sédentaires comme sous la tente des Bédouins ; ni chez les hommes, ni chez les animaux (chevaux, vaches, porcs, moutons, etc...), dans les étables obscures et bien closes, on ne trouve pas un anophèle en hibernation. Dans une grande ferme contenant plusieurs centaines d'animaux de basse-cour, l'exploration attentive de tous les locaux amena la découverte dans le pigeonier d'une femelle de culicine, mais pas d'anophèle.

Pourtant il est connu que dans les pays riverains de la Méditerranée, les anophèles hivernent le plus souvent à l'état d'imagos dans les logements à l'usage des hommes ou des animaux. L'un de nous (1) a prouvé qu'en Provence *Anopheles maculipennis*

(1) J. LEGENDRE. Rôle du lapin domestique dans l'attraction et la nutrition d'*Anopheles maculipennis*, C. R. Acad. des Sciences, 21 mars 1921.

nis se cantonne presque exclusivement dans les lapinières. Puisqu'à Beyrouth les anophélines n'hivernaient pas dans l'air à l'état adulte, peut-être hivernaient-ils dans l'eau à l'état larvaire ? Les investigations dans ce milieu furent également infructueuses. C'est que les gîtes larvaires d'été, très réduits comme nombre et comme superficie après neuf mois de sécheresse, sont vers la mi-novembre balayés par les pluies torrentielles qui tombent jusqu'à mi-mars. On a pensé à tort que les terrains submergés en hiver deviendraient des gîtes à anophélines en été ; en réalité, ils sont à sec à la fin du printemps. En mars, d'après les résultats qui précèdent, l'un de nous émit l'opinion qu'il n'y avait que peu ou pas d'anophélines et de paludisme à Beyrouth.

Toutefois, fin mars, 6 larves d'anophélines, provenant d'une ponte de printemps évidemment, furent trouvées dans une noria ; elles donnèrent naissance à des *Anopheles bifurcatus* (détermination E. ROUBAUD) ; par la suite jusqu'au début d'octobre, quelques gîtes très rares et très pauvres furent trouvés : dans des trous creusés dans le lit de la rivière de Beyrouth pour y chercher du gravier, ou bien dans les quelques flaques d'eau, restant de la rivière qui coule encore en un mince et étroit ruban avec lequel elles ont parfois perdu toute connexion. Les trous artificiels n'ont pas plus d'un mètre carré de surface et 0 m. 20 de hauteur, les flaques ont une superficie le plus souvent inférieure à un are et 0 m. 10 à 0 m. 25 de fond. Celles-ci sont habitées par de nombreux poissons : anguilles et petits cyprinidés du genre *Phoxinelle* : les plus grosses anguilles ont 0 m. 20 ; les *Phoxinelles* les plus développées mesurent de 15 à 18 cm., la plupart ne dépassent pas 5 à 6 cm., les alevins de l'année sont encore plus petits. Là où le cours d'eau a encore 5 à 8 cm. de profondeur, on voit des bancs de ces cyprinidés. Malheureusement, quand les eaux très basses ont rendu la pêche facile, les habitants enlèvent tous les poissons des mares ; les anophélines peuvent alors s'y développer malgré la présence de larves de notonectes, d'éphémères et de libellules ; dans les mares ou dans les ruisseaux où il reste des poissons, on ne trouve pas de larves de moustiques.

Les larves trouvées en août sont celles d'*A. superpietus*. Elles flottent en colonies dans les algues filamenteuses qui poussent sur le bord des mares ; leurs segments abdominaux forment une rectiligne, tandis que chez celles d'*A. bifurcatus* ils forment une ligne brisée, par soudure à angle obtus de deux anneaux voisins, ce qui leur donne l'aspect d'une chose inerte et non d'un animal.

La rivière de Beyrouth a un lit pierreux dépourvu de végétation ; elle est au printemps presque entièrement mise à sec par un barrage établi à environ 4 km. de l'embouchure, barrage qui détourne l'eau et l'envoie dans des canaux qui la distribuent dans les cultures maraîchères et fruitières. L'un de nous a trouvé des larves d'anophélines à un coude d'un des canaux en charge où croissaient des potamots. Toutes ces larves, de 1 à 2 mm., étaient destinées à périr lors de l'ouverture de la vanne qui les mettrait à sec. En effet, dans ce pays où il ne pleut pas pendant neuf mois, les distributions d'eau sont réglées minutieusement entre les usagers, elles sont toujours intermittentes, d'une durée de quelques heures et à des intervalles de plusieurs jours, l'eau est absorbée rapidement et complètement par le sol. Si l'eau est fournie par des puits et élevée par des norias, les rigoles qui la reçoivent s'assèchent sitôt que cesse l'écoulement. *On ne saurait, sous peine d'erreur, séparer le côté entomologique du côté hydraulique* pour en tirer des données prophylactiques, *celui-ci règle celui-là* ; la recherche des gîtes et l'interprétation des découvertes ne sauraient être confiées à un personnel improvisé.

Nous ne pouvons confirmer l'opinion erronée qu'il existe des larves d'anophélines dans les bassins cimentés si nombreux dans la ville et dans la banlieue, nous n'en avons jamais vu ; quant aux imagos, nous n'en avons trouvé quelques spécimens, moins d'une douzaine, que dans des casernements du quartier Saint-Michel situés de 150 à 200 m. de la rivière à vol de moustique. Au 10 octobre, nous enregistrons seulement 2 cas de *paludisme primaire autochtone* chez des militaires qui l'ont contracté fin septembre dans ce quartier ; aucun dans tout le reste de la ville et de sa banlieue ; il est possible qu'il se déclare encore quelques autres cas avant l'hibernation.

A Djéidéidé, point réputé le plus paludéen de la vallée qui s'étend des deux côtés de la rivière de Beyrouth, entre la ville et la montagne du Liban, aucun des 24 marins français qui ont occupé pendant deux ans la Station de T. S. F. n'a contracté la malaria, malgré qu'ils n'aient pas pris de quinine préventive. Cette vallée est entièrement à sec à la fin de mai, il en était déjà ainsi avant qu'on ait établi des drains dans le terrain d'aviation pour le rendre roulant aux avions pendant la saison automno-hivernale. Outre la rivière, jusqu'à Antélias il ne persiste en été dans la vallée que le collecteur à eau très vive qui parcourt le terrain d'aviation et le petit étang de Doura où se déverse le collecteur ; l'un et l'autre sont habités par une abondante faune ichtyologique dulcaquicole et maricole. L'étang, qui communique avec la mer, a une teneur en NaCl de 2 g. 45 par litre ; dans

les joncs qui le bordent on peut parfois trouver quelques larves d'anophélines.

Parfois, une faible partie du débit du collecteur est détournée pour submerger un petit terrain de pâturage pendant 4 ou 5 jours, temps insuffisant pour créer un gîte.

En somme, à Beyrouth, le risque très minime réside uniquement dans le lit de la rivière. Pour supprimer ce risque on devra :

Interdire la pêche de mi juin jusqu'à mi-novembre, époque où les pluies balaieront les gîtes qui pourraient exister ;

Fixer les points d'extraction du gravier pour en faciliter la surveillance ;

Confier le service antilarvaire à un personnel spécialisé.

Les deux cas de paludisme primaire ont suivi l'apparition des *A. superpictus* ; il est possible que des deux espèces trouvées à Beyrouth, celle-ci dont les larves ont été découvertes pour la première fois en août, soit la seule infectante.

C'est évidemment et surtout la phlébotomiase ou fièvre à papatacci, avec une ou deux rechutes au cours de la saison chaude, qui, à défaut d'examen hématologique, avait été jusqu'à présent étiquetée malaria. Nos recherches sur le terrain et l'usage systématique du microscope démontrent combien les anophélines et la malaria sont rares à Beyrouth et combien il est inutile d'y continuer, contre un paludisme pratiquement inexistant, la prophylaxie chimique et mécanique onéreuse, en usage depuis trois ans.

Cas de leishmaniose interne chez une adulte, contracté en France

Par E. BIZARD et E. TERRIEN

Nous rapportons brièvement le cas, observé aux environs de Saint-Nazaire, d'une malade de 32 ans, Française, n'étant jamais sortie de France et atteinte de Kala-Azar contracté vraisemblablement dans la région de Nice.

M^{me} H... vit en Bretagne jusqu'en juillet 1920. Depuis cette époque, elle habite Nice dans une villa lui appartenant. En février 1922, M^{me} H... va séjourner à Draguignan, elle n'y passe que 3 mois pendant lesquels elle a surtout travaillé à l'installation de sa maison, une villa presque neuve.

AMBIANCE. — M^{me} H... vivait avec son mari et son neveu, tous

deux bien portants et une domestique également bien portante. Elle possédait un chien à Nice et trois à Draguignan.

Parmi ces 3 chiens, l'un fut malade pendant un certain temps, il était insatiable et maigrissait malgré une alimentation abondante. Ce chien qui est toujours à Nice serait actuellement rétabli. Ces chiens n'avaient pas de puces, mais de nombreuses Tiques que M^{me} H... s'amusait à enlever.

A Draguignan elle possédait aussi 2 chèvres et allait les faire paître dans un vallon fréquenté par des Marocains.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — L'affection actuelle débute à Nice, fin avril 1922, quelques jours après le retour de Draguignan.

La malade se sent prise de fatigue, d'un anéantissement extraordinaire, qu'elle attribue aux fatigues du déménagement ; cet anéantissement durera pendant toute la maladie.

La malade se plaint de maux de tête débutant vers 3 heures de l'après-midi. La nuit et le matin, la céphalée n'existait pas.

La fièvre ne se montra qu'au bout de 8 jours environ, fièvre à type continue variant entre 37°3, 37°5 le matin et 39° à 40° le soir, avec souvent poussées supplémentaires à 2 heures et à 5 heures de l'après-midi poussées pouvant atteindre ou dépasser 40°. Cette fièvre persiste depuis 8 mois avec les mêmes caractères.

A Nice on pensa successivement à de la fièvre typhoïde, à du paludisme, et à de la fièvre de Malte.

Dès Nice, on constate l'augmentation de la rate et du foie. Actuellement la rate fait 23 cm. (3 doigts en dessous de l'ombilic).

Le foie fait 19 cm. et arrive à la hauteur de l'ombilic.

L'un et l'autre sont légèrement douloureux à la percussion.

Pas de passé bronchitique. L'auscultation ne révèle rien d'anormal aux poumons.

Pas de troubles digestifs notables.

Pas d'hémorragies, sauf épistaxis supplémentaires au moment des règles.

Hémorroïdes plus ou moins douloureuses.

Pas d'ascite.

Pas de ganglions.

Rien d'anormal dans les urines.

A signaler aussi l'amaigrissement et la pâleur frappante des téguments. Aucune pigmentation particulière de la peau.

Dès son arrivée en Bretagne, en novembre, nous pratiquons un examen de sang qui montre une diminution des globules rouges, 2.500.000, très rares globules nucléés (normoblastes).

Nous trouvons aussi une leucopénie très prononcée, environ 1.800 globules blancs par mm^3 ; il faut parcourir de nombreux champs pour trouver un globule blanc sur la préparation de sang étalé et coloré au Giemsa.

La formule leucocytaire révèle de la mononucléose.

Polynucléaires	36
Lymphocytes et lymphocytes leucocytoïdes	47
Lympholeucocytes	17

Après avoir éliminé par les recherches de laboratoire deux affections à leucopénie et à mononucléose, la fièvre de Malte (agglutination négative pour le *melitensis*) et le paludisme (absence d'hématozoaires et résistance de la fièvre au traitement d'épreuve par la quinine), nous sommes amenés à penser à la leishmaniose viscérale en raison du lieu d'origine de la malade — région de Nice — où 2 cas de Kala-Azar infantile ont été signalés par les professeurs LABBÉ et AMEUILLE, à cause aussi des symptômes cliniques, et surtout à cause de la formule leucocytaire.

DONOVAN, dans ses travaux sur le Kala-Azar indien, signalait la leucopénie extraordinaire et la mononucléose avec déformation des noyaux qui se montrent dans cette affection et propose de faire le diagnostic de leishmaniose sur ces trois constatations sans chercher les parasites.

Pour des raisons extra-médicales il ne nous fut pas possible de faire une ponction de la rate ; mais sur 15 lames de sang minutieusement examinées, nous trouvâmes un fragment de grand mononucléaire renfermant 7 *Leishmanies* caractéristiques.

Le diagnostic parasitaire fut confirmé à l'Institut Pasteur par le professeur MESNIL.

Actuellement, au 9^e mois de son affection, la malade subit le traitement spécifique au stybil (Tartrate d'antimoine et de sodium).

Après recherches bibliographiques, il semble bien que ce cas soit le premier cas de Leishmaniose viscérale signalée chez un adulte n'ayant jamais quitté la France.

Le bouton d'Orient au pays des dunes

(Oued Souf, Sahara Constantinois)

Par R. BIDAULT.

Depuis les observations de LEGRAIN (1), et jusqu'à une date toute récente, la région saharienne de l'Oued Souf (a) passait pour indemne de bouton d'Orient; on n'y constatait, disait-on, que des cas d'importation. Comme le Souf est essentiellement le pays des dunes — dernières vagues de la mer de sable du Grand Erg oriental — LEGRAIN expliquait le fait par la grande perméabilité du sol, l'absence d'eaux stagnantes, de moustiques et de puces. Plus tard, notant à son tour qu'on ne trouve pas de cas autochtones de bouton d'Orient parmi les populations des oasis tunisiennes de Tozeur et de Nefta, également situées en pleins sables, ED. CHATTON (2) voulut voir une relation étroite entre la structure du sol et la localisation géographique de la dermatose et formula sa théorie du *facies rupestre*, d'après laquelle la leishmaniose cutanée se développerait seulement au voisinage immédiat des terrains rocailleux.

En 1921, cependant, B. BAQUÉ (3), notre prédécesseur à El Oued, principale oasis du Souf, écrivait : « Nous avons l'impression que, chez les indigènes, le bouton de Biskra n'est pas inconnu. Au cours de tournées sanitaires, nous avons pu, en effet, remarquer des cicatrices caractéristiques chez des gens qui certainement n'avaient pas quitté le pays. D'autre part, bien que les indigènes ne donnent pas à cette affection de nom spécial, ils affirment que l'on trouve parfois chez eux des boutons à évolution lente qui pourraient être de la leishmaniose cutanée ». BAQUÉ publiait en outre l'histoire d'un bouton d'Orient chez une Européenne en résidence à El Oued. Mais, bien que très vraisemblable, l'origine autochtone de ce cas n'était pas rigoureusement démontrée, la malade ayant pu se trouver en contact avec une autre Européenne contaminée de bouton d'Orient pendant un très court séjour qu'elle avait fait, 9 mois auparavant, à Biskra.

Au cours des mois de décembre et de janvier derniers, nous avons eu l'occasion de vérifier la justesse des impressions de BAQUÉ pour ce qui regarde l'existence de la leishmaniose dans le Souf. Nous avons pu, en effet, observer sans peine une vingtaine de cas de bouton d'Orient chez de jeunes indigènes

(a) A 220 kilomètres au Sud-Est de Biskra.

d'El Oued qui n'ont jamais quitté le pays. Pour six d'entre eux, le diagnostic clinique a été confirmé par l'examen microscopique à l'Institut Pasteur d'Alger.

Contrairement à l'affirmation de LEGRAIN, il y a donc lieu de considérer la région du Souf comme un foyer de leishmaniose cutanée. Si l'on remarque, d'autre part, qu'il n'existe ni le moindre affleurement de rochers ni la moindre parcelle de terrain rocailleux dans un rayon de plus de 100 kilomètres autour d'El Oued, on peut dire que la théorie du *facies rupestre* se trouve infirmée. Cette dernière constatation est d'ailleurs conforme aux observations antérieures de M. BOUILLIEZ pour Fort-Archambault (Moyen Chari) (4). Enfin, en ce qui concerne les insectes transmetteurs, l'existence d'un foyer de leishmaniose dans le Souf est en accord avec les travaux de l'Institut Pasteur d'Algérie (5) : on sait que les phlébotomes (*sand-fly*) ne sont pas rares dans les pays à sol sablonneux.

Laboratoires sahariens de l'Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

- LEGRAIN. — *Ann. de Dermat. et de Syphil.*, 1896, p. 1091, cité par LAVERAN, *Leishmanioses*, 1917, pp. 315-316.
- ED. CHATTON. — Le Bouton d'Orient (clou de Gafsa) dans le Djerid. Ses relations avec le *facies rupestre* du sol. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n° 1, 1914, pp. 30-35.
- B. BAQUÉ. — A propos d'un cas de Bouton d'Orient observé dans le pays des dunes (Oued Souf, Sahara Constantinois). *Arch. des Instit. Pasteur de l'Af. du Nord*, t. I, 1921, n° 1, pp. 82-84.
- M. BOUILLIEZ. — Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique centrale). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, n° 3, 1916, p. 157.
- EDM. et ET. SERGENT, L. PARROT, A. DONATIEN et M. BÉGUET. — Transmission du clou de Biskra par le phlébotome (*Phlebotomus papatasi*, Scop.). *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CLXXIII, 21 nov. 1921, p. 1030.

Un nouveau foyer de Trypanosomiase humaine au Tchad

Par E. JAMOT

C'est, croyons-nous, fin 1914, que BOUILLIEZ observa pour la première fois la maladie du Sommeil dans le Sud du Territoire du Tchad, aux environs de Fort-Archambault. Par la suite, il en constata de nombreux cas dans le Moyen-Logone et le Moyen-

Chari. Ses observations motivèrent, au début de 1919, la création du Secteur de Prophylaxie du Tchad, grâce auquel on espérait barrer au fléau les routes du Nord, et en préserver les populations des Hauts-Pays.

G. MURAZ, qui, après BOUILLEZ, a dirigé ce Secteur en 1920-1921, a établi que dans ces régions, la limite septentrionale de l'endémo-épidémie ne dépassait pas le dixième degré parallèle (V. *Bull. Soc. Pathol. ex.*, avril 1922).

A notre connaissance, aucun autre foyer de trypanosomiase humaine n'a encore été signalé plus au Nord, et pour cette raison, nous croyons utile de relater ici les résultats des investigations rapides que nous fîmes en décembre 1921, dans les villages riverains du Logone et du Chari, à proximité de Fort-Lamy.

Ces villages sont habités par la tribu des pêcheurs Kotokos.

Quand on descend le Logone en partant de Pouss, on traverse d'abord d'immenses plaines herbeuses, émaillées de loin en loin par les taches sombres de rares boqueteaux.

Après Logone-Gana, la végétation arborescente devient sur les berges de plus en plus dense, et bientôt les deux rives du fleuve sont bordées d'un rideau forestier plus ou moins épais, qui s'étend presque sans interruption jusqu'à son embouchure.

Cette galerie sylvestre se continue ensuite sur les rives du Chari dans la direction du Lac Tchad, et, entre Fort-Lamy et Goulféi, qui fut le point terminus de notre exploration, elle existe à peu près partout, sauf pourtant aux environs immédiats de Fort-Lamy. D'après les renseignements que nous avons recueillis, elle se prolongerait ainsi jusqu'au Lac.

C'est exactement entre Logone-Gana et Logone-Birni, qu'avec les premiers arbres apparaissent les premières tsés-tsés.

Plus en aval, les rives du Logone et celles du Chari en sont abondamment infestées. Ces mouches sont très agressives et, en certains endroits, elles nous ont, nos piroguiers et nous, littéralement harcelés. Des pêcheurs de Goulféi nous ont déclaré qu'en descendant le Chari, on en trouvait jusqu'au Lac.

Nous n'avons capturé qu'une seule espèce de mouche qui a été identifiée par M. ROUBAUD. Il s'agit de *Glossina tachi-noïdes*.

Nous n'avons pas vu de *Glossina palpalis* qui, si elle existe, doit être extrêmement rare.

Dans les villages riverains que nous avons visités, entre Pouss et Logone-Birni, nous n'avons pas trouvé un seul cas de maladie du sommeil.

Dans ce dernier village, sur 636 personnes examinées, 42, soit 6 o/o furent reconnues trypanosomées.

Plus au Nord, le village de Kabé est un chantier de construction de grandes pirogues de pêche. Nous y trouvâmes 32 malades sur 107 habitants visités, soit un coefficient d'infection de 30 o/o.

A Kousseri, qui est au confluent du Logone et du Chari, à moins d'une demi-heure de Fort-Lamy, sur 400 habitants, 54, soit 13,5 o/o sont parasités.

A Goulféi, nous ne trouvons que 18 malades sur 630 personnes, soit 3 o/o.

Enfin, à Fort-Lamy, sur 756 habitants, de races et de professions diverses, 8, soit 1 o/o, furent reconnus contaminés. Parmi eux nous devons signaler un adolescent de 15 ans, arrivé depuis peu, et originaire du village d'Ousmanari qui est situé dans l'étroite langue de terre que limitent le Logone et le Chari, près de leur confluent.

Tous les autres malades nous ont déclaré habiter Fort-Lamy depuis plusieurs années.

CONCLUSIONS

Il résulte des observations précédentes que la maladie du Sommeil est endémique à Fort-Lamy et qu'elle sévit sous la forme endémo-épidémique dans les villages de pêcheurs Kotokos, riverains du Bas-Logone et du Bas-Chari.

Le principal foyer paraît être à Kabé qui est un chantier de construction de pirogues, très fréquenté par les pêcheurs.

En amont et en aval de ce point, les coefficients d'infection décroissent progressivement.

Il existe entre les index trypaniques de Kousseri (13,5 o/o) et de Fort-Lamy (2 o/o) une différence d'autant plus remarquable que ces deux agglomérations sont très voisines l'une de l'autre et qu'il y a entre elles un actif mouvement de population.

Cet écart s'explique vraisemblablement par le fait que là, comme sur le Congo et l'Oubangui, ce sont les tribus de pêcheurs qui paient à la maladie le plus lourd tribut. Or, le village de Kousseri est entièrement peuplé de pêcheurs Kotokos qui n'entrent au contraire que pour une très petite part dans la population visitée à Fort-Lamy.

L'inexistence, et, en tout cas, la rareté de *Glossina palpalis*

semblent démontrer que cette mouche ne joue ici aucun rôle dans l'épidémiologie.

Il existe, par contre, un parallélisme frappant entre l'apparition de la *Gl. tachinoïdes* et celle de la maladie.

De la répulsion exercée par le mouton sur les puces

Par P. DELANOË

J'ai, dans une précédente communication, attiré l'attention sur la propriété pulicide de la toison des moutons. Les puces qui s'aventurent dans la laine d'un mouton y trouvent la mort car le suint les tue. Et c'est pour ce motif que les moutons sont totalement dépourvus de puces.

Je désire aujourd'hui attirer l'attention sur une autre propriété du mouton à l'égard des puces, sur ce fait qu'il les fait fuir et les éloigne. Dans la nature c'est même l'action capitale qui s'exerce. Voilà pourquoi le nombre de puces mortes que j'ai rencontrées dans les toisons a toujours été limité. Soit par instinct de conservation, soit parce que l'odeur du suint les incommode, les puces éprouvent une véritable répugnance à grimper sur le mouton et quand cet animal s'approche d'elles elles s'en vont.

J'ai eu une illustration très nette de ce que j'avance l'été dernier à Oualidia, ancien port portugais, situé à 80 kilomètres au sud de Mazagan (Maroc). C'était au mois d'août, en pleine chaleur. Je fus avisé par M. Ormières, colon à Oualidia, que sa porcherie et sa maison d'habitation étaient envahies par une quantité extraordinaire de puces. Je me rendis sur les lieux et je constatais que la ferme de M. Ormières présentait une disposition des plus intéressantes. C'était un vaste enclos en pierres sèches divisé en trois compartiments également séparés les uns des autres par des murailles en pierres sèches. Dans le compartiment du fond étaient les porcs, dans le compartiment du milieu les moutons, enfin dans le premier compartiment il y avait les écuries et la maison d'habitation. Or, tandis que les puces grouillaient en quantités invraisemblables dans le compartiment des porcs et qu'elles étaient très nombreuses dans la maison d'habitation, elles étaient pour ainsi dire inexistantes dans le compartiment du milieu réservé aux moutons. Et cependant, chaque matin et chaque soir tout le troupeau de porcs avait à traverser ce compartiment, soit pour se rendre aux

champs, soit pour rentrer au logis ; toute la journée, des travailleurs, des chiens allaient et venaient dans l'enclos et c'est même de la sorte que la maison d'habitation du propriétaire était chaque jour contaminée par de nouveaux apports de puces. Comment se faisait-il donc que celles-ci étaient absentes du compartiment des moutons ? Étaient-elles détruites par les toisons ou simplement mises en fuite ? Je rencontrais si peu de puces mortes dans les toisons que j'eus la conviction que l'extrême rareté des puces dans le compartiment des moutons tenait lieu à ce que les moutons les faisaient fuir.

Une expérience très simple devait me renseigner tout à fait à cet égard ? Un jour de septembre, en plein midi, je fis revenir des champs les moutons. A ce moment le soleil dardait ses plus chauds rayons. Les puces, dans le compartiment des porcs, pour fuir l'ardeur solaire, s'étaient toutes réfugiées dans les loges couvertes où se tiennent les animaux par mauvais temps. Elles grouillaient là en quantités invraisemblables. Il me suffisait de m'approcher d'une des loges pour avoir mon pantalon couvert de puces. Immédiatement, elles sautaient sur moi par centaines. Je fis alors pénétrer des moutons dans les loges et j'eus la surprise de constater qu'à peine quelques puces consentaient à grimper le long des pattes. La plupart sautaient vivement sur le sol, comme incommodées par la présence du mouton mais refusaient de monter dans la toison. Manifestement le mouton écartait les puces. Et c'est même pour ce motif que dans ma Note intitulée « le mouton piège à puces » (1), j'ai recommandé de faire jeûner les puces pour utiliser avec succès le mouton comme piège. Il semblerait que la faim fait perdre à la puce sa prudence habituelle et l'amène à grimper sur le mouton.

La conclusion pratique qui se dégage de ces observations est qu'il y a lieu d'essayer chez l'homme l'action du suint appliqué en frictions. Il est possible que cette substance écarte les puces de l'homme. Et c'est ce que je me propose d'entreprendre lors d'un prochain été au Maroc.

(1) Ce *Bulletin*, séance du 14 juin 1922, p. 416.

Contribution à la thérapeutique et la prophylaxie de l'ankylostomiase

Par E.-L. PEYRE.

L'ankylostomiase est de beaucoup l'affection la plus commune en Guyane française. Les statistiques montrent son extrême diffusion; de ce fait, la colonie présente d'inépuisables possibilités d'expériences thérapeutiques et prophylactiques.

En toute première ligne vient le bagne; au bout de très peu de temps les transportés sont infestés pour toujours. A Saint-Laurent-du-Maroni, M. G. BLIN note 71,8 0/0 de transportés infestés chez les hospitalisés; déjà autrefois, BRIMONT avait trouvé des taux de 83 à 90 0/0 chez les bagnards; pour cet auteur, l'infestation ne se produisait qu'après deux ou trois ans de séjour. Il semble que ce délai doive être sensiblement réduit; bien des transportés arrivés dans la colonie depuis moins d'un an sont déjà ankylostomés. Après l'élément pénal, vient la population de l'arrière-pays guyanais; chercheurs d'or, balatistes, coureurs de brousse, évadés, paient à l'ankylostomiase un tribut presque aussi lourd. Enfin, la population locale témoigne d'une infestation considérable, mais bien moindre. M. DUFOUGERÉ trouve 46,6 0/0 dans la population de Saint-Laurent (Cf. M. LEGER : L'infestation par ankylostomes à la Guyane française in *Archives de Médecine et de Pharmacie coloniales*, 1921, n° 2).

La maladie n'a pas de symptomatologie précise; le diagnostic se fait par l'examen de laboratoire, préface de toute thérapeutique en Guyane. Cette recherche est indispensable pour différencier l'ankylostomiase des multiples autres parasitismes intestinaux. La formule hématologique montre une diminution parfois très forte de l'hémoglobine et des globules rouges et, signe caractéristique, une éosinophilie très considérable.

Il est certain que tous les porteurs d'ankylostomes ne sont pas des malades; ce sont des malades en puissance. Au point de vue prophylactique d'ailleurs, les uns et les autres présentent les mêmes dangers. De plus, le parasitisme intestinal place les sujets en état de réceptivité; on l'a noté couramment, à Ceylan par exemple, lors de l'épidémie de grippe.

A Cayenne, de février 1914 au 30 septembre 1922, il a été pratiqué 7.669 examens de selles sur lesquels 5.778 ont été positifs; le taux des selles parasitées a donc été de 75,3 0/0.

THÉRAPEUTIQUE

Le principal écueil des thérapeutiques antiuncinariennes est l'inconstance des résultats ; accessoirement, les traitements sont longs et nécessitent un certain temps d'hospitalisation. Cela a fait éliminer le jalap, le calomel, le naphтол, les méthodes d'HERMAN, de LAMBINET, etc... L'essence de NIAOULI aurait pu donner peut-être de meilleurs résultats à plus hautes doses. Deux agents thérapeutiques sont restés en faveur : le thymol et l'huile de chenopodium. Il est inutile de revenir sur la posologie du thymol ; son action est infidèle ; il nous a toujours semblé inoffensif ; certains en ont trop compliqué l'usage (BORLAND M. VAIL).

Il est détrôné actuellement par l'huile essentielle de Chenopodium, utilisée surtout par les médecins étrangers. Nous avons employé ce produit pour nos essais thérapeutiques.

À dire vrai, si l'accord semble s'être fait sur la valeur du chenopodium, la posologie varie beaucoup avec les auteurs. Certains l'administrent à raison de 1 cm³ 5, en capsules kératinisées, pour une première cure renouvelée quelques jours après, en prohibant l'usage consécutif de l'huile de ricin ; l'International Health Board conseille 0 cm³ 5, et le renouvellement du traitement 2 ou 3 fois. D'après les rapports du *Rockefeller Institute*, il n'y aurait pas moins de cinq manières différentes d'ordonner ce médicament ; la meilleure serait la méthode des cures multiples par dose de 1 cm³, à 5 à 8 jours d'intervalle. C'est celle employée par les Américains dans leur campagne prophylactique et thérapeutique de la Guyane hollandaise que nous étudierons plus loin.

Cette multiplicité de procédés est loin de la méthode, simple et facile, qui pourrait conduire à la prophylaxie de l'affection. Les précédents modes d'administration supposent ou une organisation de prophylaxie très compliquée, ou une hospitalisation prolongée ; de toutes manières, ils sont assez coûteux. Au prix relativement élevé du chenopodium, environ 360 francs le litre, s'ajoute celui de la kératine qui, avant transformation en capsules, coûte de 1.000 à 1.200 francs le kgr. Ce sont là des détails sans doute, mais ils conditionnent la prophylaxie et à ce titre intéressent les budgets locaux.

Nous avons traité environ 200 cas d'ankylostomiase par l'huile de chenopodium. Le mélange d'une assez forte dose de chenopodium avec une dose purgative d'huile de ricin a donné les résultats suivants après une seule cure suivi d'un très sérieux examen des selles :

A. Deux jours consécutifs :

Chenopodium	3 cm ³ .
Ricin	45 g.

Guérisons : 63,6 0/0.

B. En une fois :

Chenopodium	5 cm ³ .
Ricin	30 g.

Guérisons : 64,2 0/0 (1 cas bénin d'intoxication).

C. Deux jours consécutifs :

Chenopodium	4 cm ³ .
Ricin	30 g.

Guérisons : 83,4 0/0.

De ces quelques chiffres se dégagent diverses conclusions. Le *Chenopodium* peut être prescrit à doses plus fortes que celles jusqu'ici employées, avec un grand bénéfice thérapeutique ; la dose de 5 cm³ en une seule fois semble la dose maxima ; l'incompatibilité avec l'huile de ricin n'est pas fondée ; on tend d'ailleurs à ne plus l'admettre ; la dernière formule semble la plus efficace (*chenopodium* 4 cm³ et ricin 30 g.). Le cas d'intoxication signalé a reproduit ceux décrits par DEARLING ; cette possibilité doit être retenue, surtout dans les milieux extra-hospitaliers.

Nos conclusions ne peuvent qu'être simples :

1° Le mélange ricin-*chenopodium* est pratique, inoffensif, très efficace. C'est une sorte de méthode « standard », permettant de pousser la cure jusqu'à la guérison intégrale ou de s'en tenir à une approximation suffisante lorsque les possibilités de réalisation sont minimales.

2° La prophylaxie active de l'ankylostomiase est possible ; les résultats sont remarquables, la réinfection lente et minime si le sol et les fosses sont fréquemment contrôlés.

Ce travail demande plutôt de l'énergie et de l'esprit de suite que des capitaux bien considérables.

3° En Guyane française, la prophylaxie à la manière américaine est impossible. Il serait probablement assez efficace d'essayer le traitement périodique de certaines collectivités. Ce serait tout au moins un effort vers le mieux.

Trois moyens simples de préservation contre le typhus

Par BRUNET

Jusqu'à présent, la meilleure mesure à prendre pour se préserver du typhus exanthématique ou récurrent consiste à détruire et à éviter les poux transmetteurs de virus.

On s'aperçoit dans la pratique, surtout quand il s'agit de masses humaines, que l'épouillage par les moyens habituellement employés n'est pas une opération aisée et qu'elle reste le plus souvent insuffisante à cause de la complexité d'opérations à accomplir (douches, étuvages, désinfection, rasage, tonte, onctions, changement de linge, installations spéciales, etc.).

Or, on n'obtiendra l'arrêt des épidémies et de la contagion qu'en ayant recours à des procédés mis commodément à la portée de chacun, de façon à ce que chaque personne puisse elle-même, sans difficulté pratique, assurer la disparition des poux et empêcher une nouvelle invasion.

La solution de ce problème nous paraît résolue par trois moyens extrêmement simples que nous avons trouvés et mis en œuvre depuis assez longtemps pour apporter à la Société de Pathologie exotique, non pas des vues de l'esprit, mais le résultat d'une expérience confirmée par le laboratoire, le temps et les circonstances.

Les trois moyens que nous proposons sont :

1° les savons à l'oxycyanure de mercure à 20/1000, savons utilisables à l'eau douce et à l'eau de mer;

2° les savons au pétrole à 250 g. de pétrole pour 1000, savons utilisables à l'eau douce et à l'eau de mer;

3° la lotion dite de Sion parce que nous l'avons utilisée pour la première fois à l'hôpital de N.-D. de Sion, à Bizerte, en 1916, lotion qui est composée de : huile térébenthinée à 1/10, 100 g. huile camphrée à 1/10, 100 g., vinaigre ordinaire 100 gr., pétrole, 200 g. (agiter avant de se servir de ce mélange).

Voici les raisons de l'usage de ces préparations.

Le savon à l'oxycyanure de mercure à 20/1000 se prépare de la façon suivante :

Dans une capsule chauffée au bain-marie on place 1.000 g. de savon blanc de Marseille préalablement rapé qu'on malaxe jusqu'à consistance d'une pâte fluide bien homogène, sans grumeaux.

D'autre part, on délaie 20 g. d'oxycyanure dans 20 g. d'eau distillée.

On verse cette bouillie sur la pâte de savon, on mélange intimement et on coule en moule légèrement enduit de vaseline blanche.

Conserver dans un papier imperméable.

Si on veut se servir de ce savon à l'eau de mer, on remplace dans la préparation le savon ordinaire de Marseille par le savon marin.

La mousse ou la dissolution de ce savon tue la plupart des poux dans l'intervalle de dix minutes.

Ceux qui remuent encore après traitement, meurent dans les quelques heures qui suivent, intoxiqués, ainsi qu'on peut le vérifier par l'observation et l'expérience au laboratoire.

Les propriétés fortement antiseptiques et désinfectantes de l'oxycyanure de mercure sont assez connues pour que son pouvoir parasiticide ne fasse aucun doute.

Mais il présente de plus sur les autres sels de mercure l'avantage de ne pas abîmer les instruments métalliques, de ne pas être irritant sur la peau des diverses parties du corps, et de ne pas subir d'altération, dans les combinaisons savonneuses. Son emploi ne provoque donc aucun inconvénient et conserve la même efficacité, soit avec l'eau douce, soit avec l'eau de mer.

Pratiquement, une friction savonneuse de 10 m. débarrasse le corps des parasites et le trempage des effets dans une solution savonneuse débarrasse les linges en quelques heures.

Toutefois, quand les poux sont très nombreux, il est bon de recommencer le savonnage une ou deux fois. Malgré l'efficacité de ce moyen, si on hésite à mettre une préparation à l'oxycyanure de mercure entre toutes les mains, si on a de la peine à se le procurer, si on veut réduire la dépense au minimum, on obtient une action aussi insecticide avec les savons au pétrole dont la composition est la suivante :

Faire fondre au bain-marie 650 g. de savon blanc de Marseille en ajoutant 25 cm³ d'eau jusqu'à consistance pâteuse.

D'autre part liquéfier à une douce chaleur 100 g. de cire jaune à laquelle on ajoute 250 g. de pétrole.

Mélanger la solution cire et pétrole au savon fondu, de manière à obtenir une masse bien homogène qu'il suffit de couler dans un moule lorsqu'elle est encore chaude.

Lorsqu'on veut utiliser ce savon avec de l'eau de mer on remplace dans la fabrication le savon ordinaire par du savon marin.

Ce produit, à cause de sa teneur très élevée en pétrole, jamais atteinte jusqu'ici (250 g. p. 1000), possède une action hautement meurtrière sur les poux et un effet prophylactique à cause de son odeur et de ses vapeurs.

Comme le pétrole est favorable à l'entretien de la chevelure

il a encore l'avantage de ne pas nuire dans le savonnage des cheveux des femmes et des enfants, qui sont souvent envahis par les parasites et chargés de lentes.

Les régions pileuses supportent parfaitement le savon au pétrole ce qui dispense de les raser ou d'employer des substances toxiques ou épilatoires. Les poux sont tués à la fois par les émanations de pétrole et par la matière savonneuse et cireuse qui s'attache à leurs téguments.

Ils sont englués et en quelque sorte asphyxiés par un enduit qui joint à son pouvoir délétère un effet d'obstruction mécanique de leur surface corporelle. Au bout de 10 m. d'action de la solution ou de la mousse savonneuses, ils sont morts et le petit nombre qui survit faiblement ne tarde pas à périr ainsi qu'il est facile de le vérifier en suivant l'expérience à la loupe montée.

Cette efficacité parasiticide est même plus accusée avec le savon au pétrole qu'avec le savon à l'oxycyanure et apparaît nettement quand on opère sur les poux du pubis qui sont les plus résistants.

Si l'on ne dispose que d'eau de mer, le savon au pétrole à l'eau de mer possède une action encore plus énergique qu'à l'eau douce à cause du dépôt qui se forme sur les poux et contribue à les faire mourir plus rapidement.

Les lentes ou œufs des poux collés aux poils n'éclosent plus quand elles ont subi l'application de savon à l'oxycyanure ou au pétrole pendant 10 m. à 15 m., même une seule fois, mais il est prudent cependant de recommencer le savonnage trois fois, soit consécutivement, soit à un jour d'intervalle pour plus de sûreté si la personne est très infectée.

Partout donc un morceau de savon et un peu d'eau douce ou salée permet la désinsection du corps et des vêtements.

L'immersion des effets pendant une heure est suffisante dans la solution savonneuse très chaude ; si elle est froide, une imbibition plus prolongée d'au moins trois heures est nécessaire.

Il faut d'ailleurs la faciliter en découvrant les coutures et les replis où se réfugient souvent les parasites, afin de les brosser énergiquement.

En tout cas, une même opération que chacun peut effectuer permet à chaque individu ou à un groupement, si nombreux soit-il, d'assurer son nettoyage personnel, celui de ses effets et de ses couvertures de couchage, dès qu'on lui fournit des vêtements de rechange pendant la durée du savonnage.

Les masses indigènes menacées par le typhus ou les populations malheureuses envahies par la vermine n'ont besoin

d'aucune intervention étrangère ou vexatoire pour procéder à un épouillage qu'il est délicat et difficile d'organiser en collectivité.

Mais il ne suffit pas de réaliser l'épouillage il faut le maintenir, même si on est en rapport avec des personnes suspectes, et il y a intérêt à rester indemne avec le minimum de soins.

C'est ce qui arrive pour les médecins, les infirmiers, les fonctionnaires et autres gens en rapport avec le public, les malades et les habitants des régions exposées au typhus.

Il est donc bon de prendre deux précautions plutôt qu'une et de se mettre à l'abri, non seulement par un savonnage, mais encore par une mesure capable de remédier à un défaut d'attention ou de compléter et de renforcer le savon parasiticide.

C'est pourquoi nous recommandons d'ajouter l'emploi de la lotion antipouilleuse dite de Sion. On la prépare aisément en mélangeant par demi-litre : 100 g. d'huile térébenthinée à 1/10, 100 g. d'huile camphrée à 1/10, 100 g. de vinaigre et 200 g. de pétrole.

En observant les mêmes proportions, suivant les quantités nécessaires, on obtient un liquide extrêmement destructeur des poux comme on le constate expérimentalement. Grâce à l'huile, la peau et les régions velues ne sont pas visitées et en même temps conservent l'onction des substances parasitocides : térébenthine et camphre qui y sont mêlées.

Le vinaigre est destiné à atteindre et à attaquer par l'acide acétique la coque albuminoïde des œufs ou lentes collées aux poils. Le pétrole qui n'altère pas les cheveux les enduit pendant assez longtemps pour joindre à son pouvoir hautement insecticide des émanations qui éloignent ou intoxiquent les poux.

Le dosage de l'ensemble reste à la fois assez énergique et assez supportable pour que l'épiderme des régions sensibles du corps n'éprouve pas, même à la suite d'applications répétées, d'irritation ou d'inconvénients désagréables.

Les poux qui n'ont pas succombé immédiatement au savonnage ne résistent plus à la lotion de Sion.

Comme elle reste adhérente un certain temps, son effet se poursuit, mais il est prudent de recommander une friction d'au moins cinq minutes afin d'arriver à un résultat radical à la fois sur les parasites et sur leurs œufs qui n'éclosent plus.

On signalera d'agiter soigneusement le mélange à cause du vinaigre qui se sépare de l'huile au repos.

Bien qu'elle puisse s'employer seule, il est plus sûr de conseiller de se servir de cette lotion après les soins de la toilette jour-

nalière aux savons, chez toutes les personnes qui sont obligées de vivre dans un milieu suspect et de combattre préventivement la vermine.

A cause de leur commodité, de leur modicité de prix, et de leur efficacité exempte de dangers, les moyens simples d'épouillage sur lesquels nous attirons l'attention seront diffusés avec profit dans les agglomérations humaines qui fournissent encore tant de milliers de victimes au typhus et contribueront à renforcer, sans la rendre pénible, la défense sanitaire des personnes à préserver.

A propos d'un cas de pseudo-typhus en Annam

Par E. LAGRANGE.

La lecture du premier mémoire de E. WALCH (1) sur les Trombicula des Indes néerlandaises et de leur rôle dans l'étiologie du pseudo-typhus nous a poussé à publier l'observation suivante d'un cas de fièvre analogue suivi par nous à Nha-Trang.

Après quelques jours passés en tournée de vaccinations à la campagne par un temps extrêmement pluvieux, le Dr T..., médecin de l'assistance indigène à Nha-Trang, est rentré chez lui vers le 25 novembre 1920, assez fatigué, mal à l'aise.

Le 28 novembre, cette impression de malaise augmente. Le soir du même jour, je le trouve très abattu, se plaignant d'une céphalée intense et d'une grande fatigue générale. La température rectale est de 38°2. Le malade tousse, le visage et les yeux sont légèrement congestionnés. L'examen général ne montre que peu de symptômes : seuls quelques râles muqueux disséminés dans les deux poumons. La langue est bonne, le ventre souple, la rate non perceptible.

Il existe à la face interne de la jambe gauche une petite ulcération que le malade dit s'être produite spontanément et qu'il a constatée quelques jours auparavant. Cette ulcération dont il a gratté la croûte ressemble alors à un furoncle vidé, dont le centre serait recouvert d'une escarre de la dimension d'une lentille ; elle a provoqué une petite adénite inguinale. Nous hésitons tous deux à ce moment à établir une relation entre cette réaction locale et les symptômes généraux.

29 novembre. L'examen du sang pris la veille montre deux *Plasmodium*, sur un frottis examiné :

Numération leucocytaire :

Lympho	20
Mono	50
Poly	100
Eosin	0

Du 29 novembre au 2 décembre, malgré un traitement quinquine assez

intense (1 g. de chlor. de quinine intramusculaire et 0,50 g. par ingestion chaque jour), l'état reste sensiblement le même. La température oscille entre 38° le matin et 40° le soir. Les maux de tête vont toujours croissant, la torpeur s'accroît; l'insomnie est très pénible. Le malade répond avec ennui et fatigue aux quelques questions qui lui sont posées. La lésion de la jambe montre une petite croûte noire, un gros ganglion à l'aîne, les ganglions des deux aines et des deux aisselles sont tuméfiés, mobiles et indolores.

Le 2 décembre, des taches rosées apparaissent sur l'abdomen. Pas de rate. Hémoculture négative pour les bacilles typhique et paratyphiques.

3 décembre. Les taches rosées se multiplient, deviennent papuleuses; il y a des taches rouges aux deux poignets. A la jambe l'escarre augmente, atteint 1 cm² de diamètre; le bubon est très gros et tendu.

5 décembre. Etat général stationnaire, assez alarmant. Les taches abdominales sont devenues violacées et le corps entier est couvert d'un exanthème diffus.

6 décembre. L'exanthème diminue. L'état typhique reste d'autant plus alarmant qu'il n'y a pas de diagnostic posé et que ni la quinine ni les enveloppements froids répétés n'ont d'influence durable sur la température.

8 décembre. L'exanthème a complètement disparu. Tous les autres symptômes, fièvre, conjonctivite, bronchite épuisante surtout nocturne, insomnie persistent. L'ulcération atteint alors 1 cm. 5 de diamètre, les bords coupés nets, l'escarre centrale tend à s'éliminer.

9 décembre. Après des sueurs et une diurèse abondante vers 10 heures du matin, le malade a une impression nette de soulagement. La température descend à 37°5 pour remonter dans la soirée. Nouvelle hémoculture qui reste stérile. A partir de cette date, la température maxima descendra chaque jour.

Du 9 au 13 décembre. La convalescence s'établit. La faiblesse est grande et l'appétit revient. L'ulcération se dessèche lentement.

16 décembre. La fièvre a complètement disparu. La faiblesse est toujours grande. Le malade habituellement d'un caractère facile et gai devient irascible. Il se plaint de vives douleurs aux épaules et aux bras, elles persisteront pendant une quinzaine de jours malgré tous les topiques, puis disparaîtront progressivement.

22 décembre. — Le caractère est redevenu normal. Les forces reviennent rapidement.

1^{er} janvier. Malgré quelques douleurs persistantes au bras droit, le malade reprend son service habituel complètement rétabli.

La thérapeutique, quinine d'abord, puis bains et enveloppements froids, ne semble avoir eu aucune influence sur la marche de la maladie.

Les diagnostics successivement envisagés ont été ceux de paludisme, de peste possible, puis de typhoïde, pour conclure à une fièvre indéterminée au sujet de laquelle nous avons cherché depuis à nous documenter et que nous identifions actuellement avec le pseudo-typhus de Deli ou la fièvre fluviale du Japon.

Le Dr YERSIN, à qui le cas a été communiqué, nous a aussitôt

aiguillé vers ses études parues en 1908 dans ce bulletin. YERSIN et VASSAL (2) y signalent une épidémie de fièvre qu'ils assimilent au typhus exanthématique; elle en diffère seulement au point de vue clinique en ce que chez les indigènes examinés elle n'a pas provoqué d'exanthème, et, au point de vue pathologique, en ce que les cobayes, les rats et les lapins inoculés n'ont pas pris l'infection, alors qu'ils sont sensibles au typhus exanthématique. Dans sa communication au Congrès de Manille, VASSAL (3) a d'ailleurs employé le terme de pseudo-typhus terme que SCHÜFFNER (4-5-6) devait adopter.

Quant à l'existence d'un « chancre » et d'une réaction lymphatique, elle n'est pas signalée dans les articles précités du Dr YERSIN. On peut se demander si deux sortes de fièvres n'ont pas été confondues, d'autant que COPPIN (10) signale, à Hanoï, une fièvre rappelant le typhus, sans remarquer davantage la porte d'entrée. Dans quelques cas observés précédemment chez les Européens de Nha-Trang, au sujet desquels nous avons pu faire une enquête rétrospective, l'histoire d'une porte d'entrée caractéristique et d'un exanthème existe toujours et le Dr KREMPF (communication verbale) nous citait un cas où le diagnostic de typhus ambulatoire et de syphilis (chancre et roséole) avait été sérieusement discuté. L'ulcération laisse toujours après elle une pigmentation brune autour de la cicatrice blanche dont le diagnostic différentiel avec les cicatrices de gomme ou d'ulcère tropical est impossible. C'est cette porte d'entrée de la maladie qui nous a porté vers le diagnostic de fièvre fluviale, ou fièvre à tsutsugamushi, avec cette seule réserve que ce diagnostic impliquait une extension considérable de l'aire géographique de la maladie. Or il existe sur toute la côte occidentale du Pacifique, dans les archipels qui la bordent et même en Australie, une maladie très caractérisée qui peut vraisemblablement lui être assimilée. Elle existerait en Corée où elle a été signalée par WEIR (7) d'une façon peu caractéristique sous le nom de paratyphus, aux Philippines [ASHBURN et CRAIG (8)], en Indochine, à Saïgon [NOC et GANTRON (9)], peut-être aussi à Hanoï (COPPIN, qui ne parle pas de chancre ni d'adénite), à Sumatra (SCHÜFFNER), à Formose [KAWAMURA et YAMAGUCHI (11), HATORI (12)], dans les *Straits settlements* [DOWDEN (13)], dans le North-Queensland [BREINL, PRILSTLEY et FIELDING (14)] et peut-être dans le Punjab (MEGAW) (15). Dès le XVI^e siècle, d'après HATORI, cette lésion a été observée par les anciens Chinois qui connaissaient les mites.

Tous ces auteurs ont observé une fièvre éruptive accompagnée de nécrose épidermique et d'engorgement des ganglions lymphatiques.

tiques avec symptômes nerveux et faiblesse, congestion pulmonaire et conjonctivite. La lésion initiale est causée par la morsure de la larve du microtrombidium; il se produit une petite aire nécrotique, indolore, à bords nets, non purulente qui se cicatrise après la période fébrile.

L'étape suivante se manifeste par un bubon. BREINL dit avoir eu un cas où le diagnostic de peste a été posé. C'est ce qui nous est arrivé. Mais bientôt les divers groupes ganglionnaires sont entrepris. Ceux-ci, bien qu'augmentés de volume, restent mobiles.

L'exanthème est d'abord papuleux, les taches sont rouges, disparaissant à la pression, et envahissent progressivement tout le corps. Les symptômes nerveux sont généralement très accentués, maux de tête continus ne cédant pas aux analgésiques, insomnie rebelle, torpeur telle que le malade reste couché sans répondre aux questions qui lui sont posées, indifférent à tout ce qui l'entoure. La bronchite et la conjonctivite sont un signe très constant de la maladie.

La fièvre, d'après les cas observés, est variable, tant dans sa courbe générale, dans son intensité et sa durée que dans son mode de terminaison. Or, toute cette symptomatologie est commune aux deux infections.

Dans quelle mesure le pseudo-typhus d'Extrême-Orient peut-il être assimilé à la fièvre tsutsugamushi?

Si dans la seconde, telle qu'elle est observée au Japon et à Formose, la mortalité est souvent élevée, allant dans certains districts jusqu'à 30 et 50 o/o, la première aurait un pronostic en général favorable, moins de 1 o/o de décès sur les 1.482 cas de BREINL, et 3 o/o dans la statistique de SCHÜFFNER.

Au Japon et à Formose, la maladie est une maladie d'été ou saison pluvieuse. A Nha-Trang, notre cas a été observé fin novembre, en pleine période d'inondation, sur un médecin en tournée de vaccination qui avait été très exposé aux intempéries.

Dans plusieurs interrogatoires, nous avons retrouvé des données analogues. Le terme de *flood disease* est donc parfaitement justifié. Au contraire, BREINL, PRIESTLEY et FIEDLING établissent une relation inverse. Dans les autres cas publiés nous n'avons pu retrouver cet élément étiologique.

Reste la question de l'hôte vecteur, sur laquelle le travail de WALCH apporte des données intéressantes et très étudiées.

La zoologie des mites semble jusqu'à présent assez peu avancée malgré les études des Japonais, de BERLESE, de OUDEMANS et de BRUYANT, cités par WALCH. Si les fièvres du groupe qui nous

occupe sont limitées à l'Orient, les rougets attaquant l'homme sont cosmopolites.

Au Japon, la fièvre fluviale est due à la larve du *Microtrombidium* (*Trombicula*, *Leptus*) *akamushi* (BRUMPT).

A Formose, HATORI et HAWAMURA l'attribuent au *Microtrombidium pseudo-akamushi* (HATORI).

A Deli, WALCH s'attache surtout à *Trombicula deliensis* (WALCH) sur des raisons zoologiques et épidémiologiques.

La larve de cette espèce, très voisine des deux précédentes, est caractérisée par ses dimensions ($37 \times 74 \mu$, elle est la plus petite connue chez l'homme), son écusson unique, l'absence sur celui-ci de poils sensoriels en forme de massue et les dimensions égales de l'œil antérieur et de l'œil postérieur.

Les rougets sont parasites des espèces zoologiques les plus variées : mammifères, surtout petits rongeurs, oiseaux insectes et araignées.

Au Japon, ce sont les rats et les petits rongeurs des champs qui ont été incriminés par NAGAYO (16) comme réservoir de virus. C'est chez eux qu'on trouve, et par centaines sur un individu, le *Microtrombidium akamushi*.

SCHÜFFNER, à Deli, a eu son attention attirée vers le caractère local de la maladie. Mais des examens poursuivis sur les différents animaux domestiques, il résulte d'après WALCH que les poulets, les porcs, et surtout les rats et les canards en sont infestés, ces derniers au point d'en avoir la peau du ventre rouge.

A Nha Trang, les rougets sont fréquents sur les rats.

D'après les faits actuellement connus, la fièvre tsutsugamuchi et le pseudo-typhus, identiques ou non, seraient donc provoquées par la morsure de larves de *Microtrombidium*, les trois espèces *akamushi*, *pseudo-akamushi* et *deliensis* étant très voisines.

Quant à la nature du virus, elle est jusqu'à présent inconnue. (HAYASHI (17) vient cependant de signaler des corps intracellulaires).

Si à un point de vue clinique la fièvre fluviale peut être rapprochée du typhus exanthématique et de la fièvre des Montagnes Rocheuses (voir S. BURT WOLBACH) (18), comme cette dernière elle est transmise par un acarien. Elle en diffère toutefois, et aussi du typhus en ce qu'elle commence par un chancre et une étape ganglionnaire.

Ces derniers caractères et l'exanthème la rapprochent de deux spirochètoses bien connues, la syphilis et le sodoku ; le mulot, hôte fréquent de la larve du *Microtrombidium*, réservoir pro-

bable de virus, établit encore un point de contact avec cette dernière affection.

*Institut Pasteur de Nha-Trang
et Université l'Aurore de Shanghai.*

BIBLIOGRAPHIE

1. E. WALCH. — Over Trombicula deliensis n. sp. vermædelyke overbrengster der Pseudotypus en andere Trombicula van Deli (Eerste mededeeling). *Geneeskundig Tydschrift Voor Nederlandsch Indië*, Deel 62, Afl. 3, 1922, bl. 530.
2. YERSIN et VASSAL. — 1908. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*. Vol. 1, p. 156.
3. YERSIN et VASSAL. — 1908. Pseudotypus im Annam. *Philippine Journal of Science B.*, vol. 3, p. 131.
4. W. SCHÜFFNER et MARG. WACHSMUTH. — Ueber eine Typhusartige Erkrankung (Pseudotypus von Deli), *Zeitschrift für Klin. Medizin*, 1909, Bd. 71. H. 182.
5. W. SCHÜFFNER. — Pseudotyphoid in Deli, Sumatra (A variety of Japanese Kedani fever). *Philippine Journal of Science*. Vol. 10, n° 5, Sect. B.
6. W. SCHÜFFNER. — *Proceedings of the Far Eastern Association of Tropical Medicine*, 1913, pp. 309-315.
7. WEIR. — A continued fever in Korea. *China Medical Journal*, p. 307.
8. ASHBURN et CRAIG. — 1908. A Comparative Study of Tsutsugamushi disease and spotted or tick fever of Montana. *Philippine Journal of Science B.* Vol. 3, p. 1.
9. NÔC et GANTRON. — 1915. *Bulletin de la Société Médico Chirurgicale d'Indo-Chine*, t. VI, n° 3, d'après *Bulletin Inst. Pasteur*, 1915.
10. COPPIN. — Sur une fièvre épidémique du Tonkin, rappelant le typhus exanthématique. *Bull. Soc. Méd. Chirurgicale d'Indo-Chine*, juillet 1921.
11. KAWAMURA et YAMAGUCHI. — Ueber die Tsutsugamushi Krankheit in Formosa, zugleich eine vergleichende studie derselben mit der in Nord Japan, 1921, *Kilasaio Arch. Exp. Med.* Vol. 4, n° 3.
12. J. HATORI. — On the Endemic Tsutsugamushi disease of Formosa, *Annals of Tropical Med. and parasitology*, 1919, vol. 13, n° 3.
13. DOWDEN. — 1915. Cité par WALCH, *loc. cit.*, et CASTELLANI, *Manual of Tropical Medicine*, 3^e éd., p. 1355.
14. BREINL, PRILLEY et FIELDING. — On the occurrence and pathology of Endemic Glandular Fever. A specific fever occurring in the Mosman district of North Queensland. *Med. Jour. of Australia*, 1914. Vol. 1, et *Journ. of Trop. Med. Hygiene*, Feb. 1915.
15. MEGAW. — A case of fever resembling Brill's Disease. *Indian Med. Gazette*, 1917. Janv. Vol. 52, n° 1 et 1921. Voir. *Trop. diseases Bull.* Janv. 1922.
16. NAGAYO, MIYAGAWA, MITAMURA, TAMIYA et TENIYN. — Five species of Tsutsugamushi (The carrier of Japanese Riverfever) and relation to the Tsutsugamushi disease 1921. *Am. Jour. of Hygiene*. Vol. 1, n° 586.
17. N. HAYASHI. — Etiology of Tsutsugamushi disease. *Jour. of Parasitology*, t. VII, d'après *Trop. diseases Bul.* Janv. 1922 et *Bull. Inst. Pasteur*, 1922.
18. S. BURT WOLBACH. — *Journal of Medical Research*. Vol. 12, pp. 1-197, extrait dans : *Journal of Tropical Medicine et Hygiene*. Avril 1921, pp. 117-120.

Mémoires

L'étiologie du Tokelau

Par ALDO CASTELLANI.

Dans presque tous les livres modernes de Dermatologie et de Médecine tropicale, on parle du Tokelau comme si cette affection était causée par des aspergilles, et cela principalement depuis les travaux de TRIBONDEAU et de WEHMER. Depuis 1910, je me suis efforcé de démontrer que les aspergilles et champignons similaires, qu'on trouve si souvent dans les pellicules du Tokelau, ne sont pas les vrais parasites causant la maladie, ce sont des saprophytes banaux. Les vrais agents de l'affection sont des champignons qui n'ont rien de commun avec les aspergilles, et pour lesquels j'ai créé un nouveau genre : *Endodermophyton*. Il sera peut-être intéressant d'examiner de plus près l'histoire des recherches étiologiques de cette maladie.

Fox, en 1866, dans le Tokelau, découvrit la présence d'un hyphomycète. MANSON, en 1872, au cours de l'examen de pellicules, vit de nombreux filaments mycéliens dont il donna une excellente description morphologique, mais avec les méthodes bactériologiques de ce temps-là, il ne réussit pas à les cultiver.

RAPHAËL BLANCHARD, quelques années plus tard, regarda le champignon comme un trichophyton non cultivable, qu'il appela *Trichophyton concentricum*. NIEUWENHUIS affirma qu'il était très facilement cultivable et qu'il était caractérisé par des colonies cratériformes. Ses expériences ne furent pas confirmées.

TRIBONDEAU a décrit des fructifications similaires à celles des aspergilles typiques et créa un nouveau genre qu'il appela *Lopidophyton* (λεπίς = scale, φυτόν = plante). WEHMER le considéra comme appartenant au genre *Aspergillus sensu stricto* et le nomma *Aspergillus tokelau*. Depuis les travaux de TRIBONDEAU et de WEHMER, on peut dire que presque tous les auteurs ont considéré la maladie comme une « aspergillose ».

J'ai commencé quelques recherches sur le Tokelau en 1905, mais ce n'est seulement que depuis 1910 qu'il m'a été possible de faire une investigation un peu complète. Je me suis vite convaincu que les aspergilles et champignons similaires, qu'on trouve si fréquemment dans les vieilles pellicules (principale-

ment celles qu'on reçoit en Europe), n'ont rien à faire avec la maladie. Ce sont des contaminations ou des saprophytes et je n'ai jamais réussi à reproduire la dermatose avec des cultures de ces champignons. En employant une technique spéciale, j'ai cultivé à Ceylan des champignons qui n'ont rien de commun avec les aspergilles, et pour ces champignons, j'ai créé le genre *Endodermophyton*, et j'ai gardé, pour une espèce de ce genre, le nom de *concentricum* employé par R. BLANCHARD, quoique cet auteur crût qu'il s'agissait d'un trichophyton non cultivable.

TECHNIQUE. — Avec la technique mycologique usuelle (passage des pellicules dans l'alcool pendant quelques minutes, puis ensemencement sur milieux solides de SABOURAUD, etc.), on ne réussit pas à les cultiver. Il faut suivre la technique suivante : on prend 20 tubes de bouillon glucosé (4 o/o), on ensemence dans chacun une partie de pellicule préalablement tenue pendant 10 m. dans l'alcool. Puis on tient les tubes à température ambiante tropicale et on les examine de deux en deux jours. Sur 20 tubes, 16 ou 18 peut-être deviendront troubles, mais dans un ou deux le milieu demeurera limpide et, au bout de quelques jours, on y verra des filaments délicats prenant leur origine dans la pellicule. Plus tard, on pourra assez souvent voir se former comme une petite balle de coton, au centre de laquelle apparaîtra un point noir ou brun qui n'est autre que la pellicule. On transportera ces filaments sur de la gélose glucosée (4 o/o), et le champignon désormais se développera très bien sur milieux solides; il pourra même continuer à être sous-cultivé sur milieux solides indéfiniment. J'ai des souches qui ont été isolées par moi il y a 10 ans et qui poussent encore très bien.

DESCRIPTION. — La description botanique détaillée des champignons a été donnée par moi dans plusieurs publications; on peut la trouver notamment dans la nouvelle édition du *Manuel de Médecine Tropicale* de CASTELLANI et CHALMERS. Je me bornerai donc à en dire seulement quelques mots.

Les champignons du genre *Endodermophyton* CAST., ainsi que l'ont remarqué PINOY et SABOURAUD, auxquels j'ai envoyé des cultures, sont, en ce qui concerne les cultures, assez proches des champignons du genre *Achorion*. Ceci est très intéressant parce que, cliniquement, il y a peu de dermatomycoses qui soient aussi éloignées que le Tokelau et le Favus. Les endodermophytions, dans leur vie parasitique, se développent en énorme quantité de filaments mycéliens entre la *couche de Malpighi* et les couches superficielles de l'épiderme; ils n'attaquent pas les poils ni les follicules pileux. Les filaments ne présentent jamais

de fructifications aspergillaires. Quand dans les vieilles pellicules on voit des fructifications aspergillaires, l'examen microscopique prolongé montre qu'elles appartiennent à un autre champignon qui est présent sur la surface comme saprophyte.

MULTIPLICITÉ DES ESPÈCES. — Le Tokelau n'est pas causé par une seule espèce d'*Endodermophyton*, mais bien par plusieurs, chacune donnant dans mon expérience une légère différence clinique. Au commencement de mon investigation, j'ai décrit seulement une espèce pour laquelle j'ai employé le nom d'*Endodermophyton concentricum*, dont la première souche, que j'ai isolée produit, après quelque temps, une pigmentation noire. Puis, j'ai constaté que cette dénomination s'appliquait à plusieurs espèces. A présent, j'en ai différencié trois principales comportant chacune plusieurs variétés. Elles peuvent être différenciées de la manière suivante :

Cultures en gélose glucosée oranges ou rosées, fin duvet : *indicum*.

Cultures en gélose glucosée teinte ambrée, pas de duvet : *tropicale*.

Cultures en gélose glucosée noires au bout de quelque temps, *concentricum*.

ENDODERMOPHYTON TROPICALE CAST.

L'*Endodermophyton tropicale* se rencontre en abondance dans les lésions et se présente sous l'aspect d'un enchevêtrement de filaments et de segments mycéliens, de forme régulière rectangulaire, ou plus ou moins carrée, et généralement droite. Si on laisse la liqueur de potasse en action pendant un certain temps, les segments mycéliens, dont la longueur est variable et la largeur, de 2 à 3 μ 1/2, présenteront un contour double. Les fructifications aspergillaires décrites — lorsqu'elles sont présentes — par un grand nombre d'auteurs, sont le résultat de la contamination par d'autres champignons et ne font point partie du vrai champignon. Je suis parvenu à cultiver ce champignon en suivant la méthode que j'ai déjà décrite.

Les principaux caractères de la culture sur terrains solides, quand celle-ci en est à son 15^e ou 21^e jour, sont les suivants :

Gélose glucosée (4 0/0). — Prolifération abondante ; surface assez souvent cérébriforme, circonvolutionnée ou sinueuse. La culture, de même que le milieu sont de teinte légèrement ambrée, laquelle peut s'accroître notablement et devenir même brunâtre par la suite. En général, il n'y a pas de duvet, mais il peut se faire qu'un duvet blanchâtre, court et clairsemé apparaisse dans les cultures anciennes transplantées plusieurs fois et en état de dégénérescence.

Gélose de Sabouraud. — Prolifération relativement petite, d'un gris blanchâtre, en grande partie submergée. Les colonies sont blanchâtres également et portent généralement un noyau central ; elles ne présentent jamais de duvet. La partie submergée est très fermement logée et souvent des projections en émanent et s'enfoncent dans le milieu ; la teinte de celui-ci ne subit aucune altération.

Gélose glycinée — Prolifération analogue à celle obtenue en gélose de Sabouraud. Lorsqu'il y a réunion des colonies, la culture présente une surface bosselée ; pas de duvet.

Gélose ordinaire. — Prolifération minime, quelque peu similaire à celle obtenue en gélose de Sabouraud ; pas de duvet.

Gélose « mannite » (4 0/0). — Apparence quelque peu semblable à celle que présente la prolifération en gélose glucosée ; la croissance est cependant moins abondante. Le milieu peut prendre une coloration légèrement ambrée ; pas de duvet.

Gélose à la saccharose (4 0/0). — Prolifération plutôt minime analogue à celle en gélose de Sabouraud ; duvet absent.

Gélose « nutrose » (4 0/0). — Croissance très lente. Les jeunes colonies séparées ont un noyau central ; elles s'unissent ultérieurement pour former une masse à surface irrégulière.

Gélose maltosée (acide). — Semblable à celle en gélose de Sabouraud.

Gélose maltosée (alcaline). — Semblable à celle en gélose de Sabouraud.

Gélose « adonite ». — Prolifération peu abondante, en circonvolutions ; pas de duvet.

Gélose galactosée. — Surface bosselée ou cérébriforme.

Gélose « lévulose ». — Surface bosselée.

Gélose « raffinose ». — Surface présentant des circonvolutions.

Gélose à l'inuline. — Surface présentant des circonvolutions.

Gélose à la saccharine (4 0/0). — Surface plutôt irrégulière ; point de duvet.

Gélose lactosée. — Analogue à celle en gélose de Sabouraud, mais la prolifération en surface est plus développée.

Gélatine. — Liquéfaction très lente du milieu.

Lait. — Prolifération infime.

Bouillons sucrés (maltose, lactose, etc.). — Légère croissance au fond du tube ; pas de production acide ou gazeuse.

CULTURES EN GOUTTE PENDANTE. — Dans ces cultures (bouillon de SABOURAUD maltosé), on peut voir de longs filaments mycéliens (fig. 1). La reproduction a lieu sous forme de bourgeons émis par le mycélium, et il semble aussi par un processus de dichotomie.

PATHOGÉNICITÉ. — Le champignon détermine un type de *Tinea imbricata* très fréquent. J'ai pu démontrer que l'inoculation à l'homme de cultures de ce champignon donne une forme typique du *Tinea imbricata*.

ENDODERMOPHYTON INDICUM CAST. 1911.

Ce champignon a été trouvé par moi dans certains cas de Tokelau. Son apparence microscopique dans les pellicules est

identique à celle de l'*E. tropicale*. Voici les principaux caractères de la culture en terrains solides, quand celle-ci est tenue dans l'obscurité à une température d'environ 80 à 85° F., en tubes non bouchés au caoutchouc, et qu'elle en est à une période de développement variant entre le 15^e et le 21^e jour.

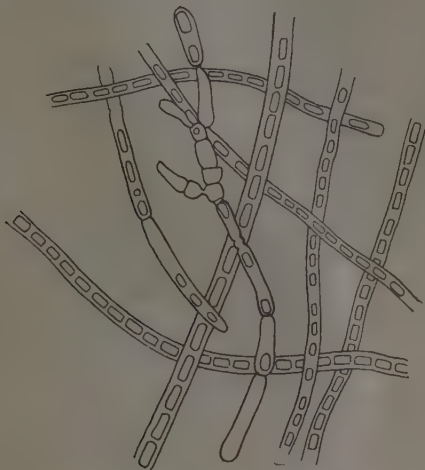


Fig. 1. — *Endodermophyton tropicale*. Culture en goutte pendante.

Gélose glucosée (40/0). — Prolifération assez abondante, dont la surface est souvent plus ou moins circonvoquée ou marquée de sillons. La culture en certains endroits — souvent au centre — est d'une teinte soit orange foncé, soit orange rosé, soit orange-rouge, quelques fois d'un rouge vif. Le reste de la surface de la culture est souvent blanc et poudreux et couvert d'un délicat duvet très court.

Gélose de Sabouraud. — Prolifération lente, surface poudreuse, circonvoquée ou avec noyau central. La croissance ne s'étend pas dans la profondeur du milieu comme elle le fait lorsqu'il s'agit de l'*E. concentricum*.

Gélose glycinée. — Prolifération abondante blanche ou ambrée; un duvet blanc, délicat et court se remarque sur certaines parties de la culture.

Gélose ordinaire. — Prolifération assez marquée; surface bosselée et couverte d'un délicat duvet blanc-de-neige, très court.

Gélose « mannite ». — Prolifération à surface irrégulière ou circonvoquée, couverte d'un duvet blanc et court.

Gélose à la saccharose. — En circonvolutions; duvet blanc.

Gélose à la saccharine. — Surface sinueuse et couverte d'un fin duvet blanc.

Gélose maltosée (acide). — Assez semblable à celle de la gélose de Sabouraud, mais la croissance en surface est plus développée.

Gélose maltosée (alcaline). — Analogue à celle en gélose maltosée acide; le duvet blanc est plus abondant.

Gélose lactosée. — Surface bosselée et couverte d'un duvet blanc-de-neige.

Gélose « nutrose ». — Surface jaunâtre et sinuose, présentant un duvet blanc et court.

Gélose « lévulose ». — Prolifération minime, de teinte jaune ou orange ; présence de duvet blanc très court et clairsemé.

Gélose « galactose ». — Prolifération assez abondante ; surface circonvoluee et couverte d'un épais duvet blanc de neige et court.

Gélose « raffinose ». — D'apparence analogue à la précédente.

Gélose à l'inuline. — D'apparence analogue aux deux cultures précédentes.

Glucose « adonite ». — Surface présentant des circonvolutions et couverte d'un duvet blanc.

Gélatine. — Liquéfaction très lente.

Lait tournesolé. — Prolifération infime ; le milieu peut, ultérieurement, se décomposer.

Bouillons sucrés divers (maltose, lactose, etc.). — Petite prolifération au fond du tube ; pas de production acide ou gazeuse.

Le tableau ci-dessous montre clairement les différentes caractéristiques que l'on relève au cours de la culture des deux champignons dans les milieux principaux :

Comparaison des caractères cultureux de l'*Endodermophyton tropicale* et de l'*Endodermophyton indicum*.

Milieux	E. tropicale	E. indicum
Gélose glucosée	Couleur ambre ; duvet absent dans les cultures jeunes.	Orange soutenu, quelquefois rosé, et quelquefois rouge ; très souvent un fin duvet blanc très court est présent.
Gélose Sabouraud.	Prolifération peu marquée presque totalement submergée ; point de duvet.	La prolifération en surface est plus développée et d'un blanc poudreux.
Gélose	Prolifération peu développée et submergée en grande partie ; analogue à celle en gélose de Sabouraud ; point de duvet.	Assez développée, surface irrégulière ; duvet blanc clairement visible.
Gélose à la glycérine.	Croissance en grande partie submergée ; prolifération en surface relativement faible et semblable à celle de la gélose de Sabouraud ; point de duvet.	Prolifération en surface très développée, d'apparence sinuose ; il y a un duvet blanc et court.

Les caractéristiques ci-dessus ont été relevées d'après l'apparence des cultures maintenues à l'obscurité à une température de 24 à 28° C. et sans avoir été bouchées au caoutchouc. Si l'on modifie cette technique, les caractères cultureux subissent des



Fig. 1-4. — *Endodermophyton indicum*. Aspect des cultures. { 1, carotte
2, gélose glucosée.
3, » maltosée.
4, » glycérinée
 Fig. 5-7. — *E. tropicale* : 5, gélose glycinée.
 6, 7 » glucosée.

altérations. Dans le cas où les tubes sont bouchés au caoutchouc, l'*E. indicum*, de même que l'*E. tropicale*, peut prendre une teinte rouge vif. D'autre part, si des sous-cultures, dérivées des premières, sont mises dans les tubes non bouchés au caoutchouc, les champignons de ces dernières présentent les caractères mentionnés ci-dessus.

CULTURES EN GOUTTE PENDANTE. — On y remarque la présence de longs filaments mycéliens; point de spores libres; la propagation semble s'effectuer par des bourgeons émis par le mycélium.

PATHOGÉNICITÉ DE L'*Endodermophyton indicum*. — Le champi-

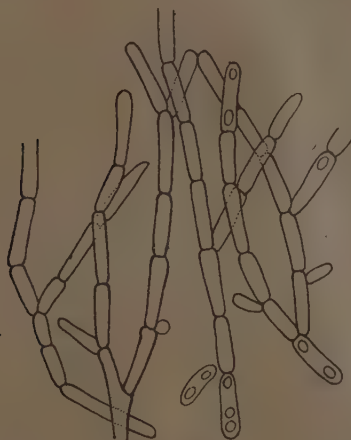


Fig. 2. — *Endodermophyton indicum*. Culture en goutte pendante.

gnon est la cause d'un certain nombre de cas de Tokelau. Le type de Tokelau causé par ce champignon semble être cliniquement un peu différent, plus superficiel, que le Tokelau causé par l'*E. tropicale*, mais il convient de procéder à des recherches plus approfondies sur ce sujet. Je suis parvenu à reproduire la maladie expérimentalement en inoculant des cultures pures du champignon à des indigènes ayant consenti aux expériences. La peau fut tout d'abord scarifiée à l'aide d'un bistouri stérilisé, puis on fit pénétrer dans la plaie, par la friction, une quantité suffisante de culture en agar pure de *E. indicum*. Les premiers symptômes d'une éruption apparurent après une période de 15 à 21 jours, puis les plaques typiques du Tokelau

se développèrent. Des pellicules recueillies on obtint le développement d'un champignon absolument identique à celui de la souche de *E. indicum* qui avait servi à l'inoculation des individus.

Il est très intéressant de noter qu'avec des souches récemment isolées, on reproduit toujours la maladie typique facilement ; avec des souches vieilles, très souvent, on ne détermine qu'une dermatite papuloïde qui dure très peu de temps, et qui n'a pas les caractères cliniques du Tokelau ; les cultures très vieilles perdent généralement toute pathogénicité.

CONCLUSIONS

L'opinion classique que le Tokelau est une aspergillomycose est erronée ; les champignons du genre *Aspergillum*, *Penicillium* et similaires, qu'on trouve si souvent dans les pellicules, sont seulement des saprophytes. Je n'ai jamais réussi à reproduire expérimentalement la maladie sur l'homme avec ces champignons.

Les vrais agents étiologiques de la maladie sont des champignons qui, botaniquement, sont très près du genre *Achorion* ; mais pour des raisons principalement d'ordre biologique (maladie, cliniquement, complètement différente du favus ; manière de développement dans l'épiderme, etc.) j'ai proposé la création d'un genre nouveau : *Endodermophyton*. Avec les cultures pures de ces champignons il est facile de reproduire le Tokelau chez l'homme, pourvu que les cultures ne soient pas trop âgées. Dans le genre *Endodermophyton* on peut distinguer plusieurs espèces dont les plus fréquentes sont *Endodermophyton tropicale* et *Endodermophyton indicum*.

LITTÉRATURE

CASTELLANI (1910-1915), *Ceylon Medical Reports*.

— (1910), *Journal of Tropical Medicine*,

— (1911), *British Journal of Dermatology*.

— (1920), Milroy Lectures on the Higher Fungi, *Lancet*.

Hématozoaires de quelques oiseaux d'Italie

Par G. FRANCHINI

Une étude sur les protozoaires et les nématodes du sang des oiseaux d'Italie, n'ayant pas encore été faite, nous avons examiné en 1921 et en 1922, un certain nombre de ces oiseaux. Chez quelques-uns d'entre eux, nous avons trouvé un ou plusieurs hématozoaires, ainsi que l'indique le tableau suivant :

Espèces et nombre d'oiseaux examinés	Hamoproteus	Leucocytozoon	Trypanosomes	Hémogregarines	Parasites Leishmaniformes	Microfilaires
Hirondelle de fenêtre (<i>Chelidon urbica</i>)	50	15	»	»	»	10
Hirondelle de cheminée (<i>Hirundo rustica</i>)	50	2	»	3	»	4
Hirondelle de rivage (<i>Cotyle riparia</i>)	50	»	»	1	»	»
Martinet noir (<i>Apus apus</i>)	30	»	»	1	»	»
Emouchet (<i>Falco tinnunculus</i>)	3	2	»	»	»	»
Faucon (<i>Albanella pallida</i>)	1	»	1	»	»	»
Alouette (<i>Alauda arvensis</i>)	6	1	»	»	»	»
Merle (<i>Merula merula</i>)	6	»	»	»	1	»
Sarcelle (<i>Querquedula crecca</i>)	4	»	»	1	»	»
Passerau (<i>Passer domesticus</i>)	4	1	»	»	»	»
Chardonneret (<i>Carduelis carduelis</i>)	2	»	»	»	»	1
Totaux	206	21	1	5	1	15

HÆMOPROTEUS

Chelidon urbica (Hirondelle de fenêtre). — Nous avons décrit ce protozoaire dans une note antérieure (1).

Hirundo rustica (Hirondelle de cheminée). — Sur 50 hirondelles, 4 présentaient dans le sang un *Hæmoproteus* plutôt rare, endoglobulaire. Nous n'avons pas vu de formes jeunes. Les Gamètes mâles et femelles, en croissant, sont bien différenciés et les mâles sont plus nombreux. Ils peuvent déplacer les noyaux à l'intérieur des globules rouges et les formes femelles sont plus grandes que les mâles. Les grains de pigment sont plutôt gros. Les globules rouges, qui renferment les parasites, sont très altérés; ils sont pâles et parfois le noyau seul est visible.

Alauda arvensis (Alouette). — Dans le sang d'une alouette nous avons vu des *Hæmoproteus* assez nombreux. Les Gamètes mâles et femelles sont en nombre à peu près égal. Ils n'ont pas la forme en croissant, mais sont ovalaires ou en forme d'haltère. Les Gamètes femelles ont une dimension double de celle des mâles. Les grains de pigment sont assez gros et très foncés. Le noyau à l'intérieur des globules rouges est toujours refoulé sur le bord, et parfois à l'une des extrémités du globule rouge. Nous avons vu des noyaux qui avaient été expulsés presque complètement du globule rouge.

(1) G. FRANCHINI. *Bull. Soc. Path. Exotique*, janvier 1923.

Falco tinnunculus (Emouchet). — Sur 3 émouchets examinés, 2 étaient très parasités.

EXAMEN A L'ÉTAT FRAIS. — L'examen du sang du cœur nous a montré de nombreuses formes endoglobulaires et libres et des formes flagellées non rares.

FROTTIS COLORÉS. — Les formes jeunes sont parfois au nombre de deux ou trois dans le même globule rouge. Elles sont rondes ou ovalaires, ayant un gros noyau et sont souvent accolées au noyau des globules rouges ; elles paraissent même parfois l'envahir. Les Gamètes mâles sont plus petits et plus rares que les femelles. Ils contournent, avec leurs extrémités, les noyaux des globules rouges ou plus rarement, les déplacent. Les grains de pigment sont fins et brun jaunâtre. Les *Microgamétocytes* sont ronds, ayant deux ou trois flagelles assez courts. Nous avons vu dans les frottis du sang du cœur de rares *Microgamètes*. Les parasites sont nombreux dans les frottis du foie, non rares dans les frottis de la rate et plus rares dans la moelle osseuse. Dans les frottis des poumons les parasites sont très nombreux et, en plus des formes endoglobulaires, nous avons vu des formes libres, rondes, ou allongées, de grandes dimensions.

Dimensions de quelques-unes de ces formes : Formes allongées de 10 à 44 μ de long sur 2 à 5 μ de large ; formes rondes de 8 à 10 μ de diamètre.

Passer domesticus (1) (Moineau). — Nous avons examiné le sang de 4 exemplaires et chez l'un d'eux nous avons vu des *Hæmoproteus* très rares. Les jeunes formes endoglobulaires, sont rondes ou piriformes avec un gros noyau, et les gamètes sont en croissant. Ces derniers sont en général plus petits que chez les autres espèces d'oiseaux examinés. Les grains de pigment sont gros et très foncés, et les parasites ne paraissent pas déplacer les noyaux à l'intérieur des globules. Ces derniers sont pâles et plus gros que les globules normaux.

LEUCOCYTOZOOON

Albanella pallida (Faucon). — Nous n'avons pu examiner que des frottis colorés du sang du cœur. Les protozoaires ne sont pas rares. Nous n'avons vu que très rarement de jeunes Leucocytozoon. Les *Macrogamètes* sont beaucoup plus nombreux que les *Microgamétocytes*. Ces derniers, très rares et très pâles, étaient difficiles à voir.

Macrogamètes. — (Voir fig. 1). Le noyau est ovalaire et ses contours sont réguliers, bien apparents ; à l'intérieur on distingue un nucléole qui se

(1) Des moineaux capturés à l'Institut Pasteur de Paris n'ont montré dans le sang périphérique ni protozoaires, ni microfilaires.

colore fortement en bleu foncé avec le Giemsa, tandis que le reste du noyau, finement granuleux, se colore faiblement. Le protoplasme du parasite est très granuleux et se colore en bleu foncé. Il n'y a pas de pigment noir.

Microgamétocytes. — Le noyau volumineux, diffus, se colore faiblement et on ne distingue pas de nucléole ; le protoplasma se colore d'une façon uniforme, très faiblement, en rose clair. Pas de granulation chromatique, ni de pigment. Nous n'avons pas vu de flagelles.

Les *Macrogamètes* sont presque toujours renfermés dans des cellules



FIG. 1. — *Leucocytozoon Laverani* de *Albanella pallida*. a, e, microgamétocytes ; a, la cellule-hôte est vraisemblablement un globule blanc ; b, la cellule-hôte a conservé son protoplasma ; c, d, e, de la cellule-hôte il ne reste que le noyau ; f, k, macrogamètes ; f, le macrogamète est contenu complètement dans la cellule-hôte ; g, h, i, de la cellule-hôte il ne reste que deux longues cornes et le noyau ; j, k, de la cellule-hôte il ne reste que le noyau. — Gr. 900 D. environ.

dont les extrémités sont étirées en fuseau ou en longues cornes. Parfois le noyau seulement de la cellule adhère au parasite, le reste de la cellule ayant été détruite ou ne se colorant pas

Ce noyau est plus ou moins allongé et il ne paraît pas pénétrer dans le protoplasma. Le protoplasma des cellules hôtes, homogène, se colore en rose très pâle et il est souvent réduit à deux longues cornes qui se détachent des deux côtés opposés du parasite.

Les *Microgamétocytes* sont beaucoup plus petits que les *Macrogamètes* et la cellule-hôte n'a pas le même aspect que celle des *Macrogamètes*. Il n'y a pas d'étirement en cornes ; le protoplasme est très réduit et parfois il n'y reste qu'un noyau allongé ou incurvé qui entoure le parasite complètement ou partiellement.

Nous avons vu, une fois seulement, un *Microgamétocyte* en croissant, inclus dans une cellule ayant l'aspect d'un globule blanc polynucléaire. Toutes les autres cellules-hôtes du *Leucocytozoon* se coloraient de la même façon que les hématies.

Dimensions des parasites : Macrogamètes, de 14 à 20 μ de long sur 6 à 10 μ de large. Cellules-hôtes, de 25 à 35 μ de long. Microgamétocytes : formes allongées de 7-8 μ de long sur 4-5 μ de large ; formes rondes de 6 à 9 μ de diamètre. Les cellules-hôtes sont très petites, dépourvues de cornes et souvent réduites au noyau seulement.

Il ressort donc de ce que nous venons de dire que les *Microgamétocytes* sont beaucoup plus rares et plus petits que les Macrogamètes. On peut dire la même chose de leurs cellules-hôtes. Quant à l'origine de ces dernières, nous n'avons vu qu'une seule fois un parasite dans une cellule qui avait l'aspect d'un globule blanc, mais toutes les autres cellules-hôtes avaient plutôt les caractères d'hématies ou d'hématoblastes altérés.

Nous désignerons cette nouvelle espèce de *Leucocytozoon* sous le nom de *L. Laverani*, la dédiant à notre très aimé et regretté Maître le Prof. A. LAVERAN.

TRYPANOSOMES ET PARASITES LEISHMANIFORMES

Nous avons décrit dans une note antérieure les trypanosomes de *Hirundo rustica* (1), de *Apus apus* et de *Gotyle riparia* et les parasites leishmaniformes de *Merula* (2).

MICROFILAIRES

Chelidon urbica. — Sur 50 hirondelles examinées, 10 étaient parasitées.

ETAT FRAIS. — A l'état frais, nous avons vu une microfilaire longue et assez large pourvue d'une longue gaine (voir fig. 2) et une autre plus courte et plus étroite dépourvue de gaine. Toutes deux étaient assez mobiles ; celle pourvue de gaine se déplaçait moins vite que l'autre.

FROTTIS COLORÉS. — Dans des frottis colorés nous avons vu une microfilaire d'une longueur de 160 à 200 μ (sans compter la gaine) sur 5-6 μ de large. L'extrémité antérieure était arrondie et en général un peu plus large que la postérieure. Le corps granuleux, sauf à l'extrémité antérieure, est constitué par des noyaux cellulaires qui laissent entre eux des taches claires bien déterminées. L'une de ces taches, ovale, se trouve à l'extrémité antérieure de la microfilaire ; une autre plus petite, au premier tiers, et une troisième, grande, ovale, au deuxième tiers. Les noyaux sont

(1) G. FRANCHINI. *Bull. Soc. Path. exotique*, janvier 1923.

(2) Idem.

volumineux et tassés entre la tache céphalique et celle du premier tiers. Un petit amas de noyaux se trouve derrière la tache du premier tiers et un autre amas de noyaux s'étend de la grande tache du deuxième tiers jusqu'à l'extrémité caudale. La gaine est longue et se termine en pointe des deux côtés.

L'autre microfilaire, sans gaine, mesure de 40 à 60 μ de long sur 3,5 à



FIG. 2. — *Chelidon urbica*. *a, b*, grosse microfilaire pourvue de gaine ; *a'*, tache ovale céphalique ; *a''*, petite tache au premier tiers ; *a'''*, grande tache ovale au deuxième tiers ; *a''''*, gaine ; *c, d*, microfilaries courtes et trapues du poumon ; *e*, petite microfilaire sans gaine. — *Hirundo rustica*. *f*, microfilaire très longue pourvue d'une courte gaine ; *f'*, tache ovale céphalique ; *f''*, petite tache à la réunion du premier et du deuxième quart du corps ; *g*, petite microfilaire dépourvue de gaine. — *Carduelis carduelis*. *h*, microfilaire du Chardonneret pourvue de gaine. — Gr. 900 D. environ.

4 μ de large. Le corps est constitué par des noyaux cellulaires qui limitent une petite tache claire aux deux extrémités du parasite et une tache beaucoup plus longue dans son milieu. Cette dernière est parsemée de gros noyaux très rares.

Les grosses microfilaries étaient nombreuses dans le sang du cœur, rares dans le foie et la rate et très nombreuses dans les poumons. Dans ces derniers organes nous avons vu des microfilaries courtes et trapues dont le corps est parsemé de noyaux cellulaires très gros et irréguliers. La gaine n'est souvent visible qu'à un bout du parasite.

Des coupes faites avec des inclusions de morceaux du cœur, colorées à l'hématoxyline-éosine, nous ont montré des microfilaires nombreuses; dans cet organe les parois des ventricules étaient tapissées de microfilaires libres ou en amas qui envahissaient même les valvules.

A propos des grosses microfilaires pourvues de gaine de *Chelidon urbica*, nous désirons faire observer que nous n'en avons jamais pu rencontrer dans le sang périphérique des oiseaux, bien qu'elles soient très nombreuses dans le sang du cœur.

Nous avons fait des expériences dans le but de voir si, par hasard, cette microfilarie se trouve dans le sang périphérique la nuit et non le jour. En effet, chez des hirondelles dont l'examen du sang périphérique avait été négatif pendant le jour, nous avons pu voir quelques microfilaires la nuit. Les mêmes hirondelles n'ont pas montré de microfilaires le jour suivant dans le sang pris à l'aile, tandis que nous avons vu encore quelques microfilaires dans la nuit qui suivit ce jour. Ces expériences ne sont pas suffisantes pour affirmer qu'il y ait une périodicité de certaines microfilaires chez les oiseaux comme chez l'homme.

D'autre part, il est étrange que les auteurs qui ont recherché des protozoaires dans le sang des hirondelles, n'aient pas rencontré de microfilaires; celles-ci ne sont pourtant pas rares. Ont-ils examiné seulement le sang périphérique? Il faudra continuer ces recherches, peu faciles, car l'hirondelle ne vit pas en captivité. Etant donné que, à notre connaissance, il n'a jamais été décrit de microfilaires chez *Chelidon urbica*, nous appellerons celle que nous venons de décrire *Filaria chelidonis* n. sp.

Hirundo rustica (Hirondelle de cheminée). — Sur 50 hirondelles examinées, 4 étaient parasitées. Nous n'avons pu examiner que le sang du cœur; nous ne pouvons donc pas affirmer si les microfilaires existaient ou non dans le sang périphérique.

EXAMEN A L'ÉTAT FRAIS. — Nous avons vu une microfilarie très longue pourvue d'une gaine très courte et une autre plus courte dépourvue de gaine. Toutes deux sont très mobiles et se déplacent avec rapidité.

FROTTIS COLORÉS. — Dans des frottis colorés, la première microfilarie a son extrémité antérieure arrondie, et la postérieure très pointue. Le corps est composé de noyaux cellulaires assez gros qui limitent un espace clair, ovalaire à l'extrémité céphalique et un autre espace clair entre le premier et le deuxième quart du corps. Dimensions : de 180 à 230 μ de long sur 3,5-4 μ de large.

La deuxième microfilarie, dépourvu de gaine, est beaucoup plus courte. Elle ne dépasse pas en générale 80 μ de long sur 3 μ de large. L'extrémité céphalique est arrondie et l'extrémité caudale est plus étroite, sans être effilée.

Le corps est formé de nombreux noyaux cellulaires et dans son milieu il existe une tache blanche ovulaire assez grosse, et souvent une autre petite, ronde, vers l'extrémité caudale.

Nous dédions les microfilaires de *Hirundo rustica* à notre ami le Dr VERONESI qui nous a fourni les oiseaux et nous les désignons sous le nom de *Microfilaria Veronesii* n. sp.

Carduelis carduelis (Chardonneret). — Un oiseau sur deux était parasité par des microfilaires nombreuses dans le sang du cœur et plus nombreuses encore dans les poumons. Dans le sang périphérique elles n'étaient pas rares.

EXAMEN A L'ÉTAT FRAIS. — Elles n'ont pas de gaine et sont douées d'une grande agilité et de mouvements rapides de translation.

FROTTIS-COLORÉS. — Dans des frottis colorés, la microfilarie se présente arrondie à sa partie antérieure et pointue à sa partie postérieure. (Voir fig. 2). Le corps est souvent irrégulier dans son épaisseur et les noyaux cellulaires, volumineux, tassés les uns contre les autres, ne laissent pas d'espaces clairs.

Dimensions : de 40 à 60 μ de long sur 3 de large.

Nous avons recherché les filaires adultes des Hirondelles et du Chardonneret dans les muscles de la cuisse, dans les muscles abdominaux, dans le tissu cellulaire, mais jusqu'à présent nous n'avons pu les rencontrer. Nous avons vu dans l'intestin des Hirondelles de petits vers, mais qui ne sont pas des Filariides.

HÉMOGRÉGARINES

Querquedula crecca (Sarcelle). — Un oiseau sur deux examinés était parasité par une Hémogrégarine. Les protozoaires étaient très rares et nous n'avons pu voir que 2 ou 3 formes endoglobulaires et quelques-unes libres. Le parasite, incurvé parfois à l'une des extrémités, ne présente dans le protoplasma qu'un noyau, gros, placé dans son milieu. Pas de granulations. Dimensions : de 6 à 9 μ de long sur 2 μ de large. Nous n'avons pu examiner que le sang périphérique.

Nous avons encore examiné le sang de 2 Bécassines, de 2 Effrayes, de 2 Chouettes, de 2 Grives, de 2 Cailles sans pouvoir y déceler des parasites.

Ces premières recherches nous ayant montré que les protozoaires et les nématodes ne sont pas rares dans le sang des oiseaux d'Italie, nous nous proposons de continuer nos recherches sur d'autres espèces d'oiseaux, les domestiques comprises.

Travail de l'Institut Pasteur.

Chimiothérapie des filarioses. Action de
l'amino-arséno-phénol (132) sur *Microfilaria Bancrofti*
Par le Dr F. Noc.

Les succès obtenus dans la chimiothérapie des filarioses humaines ne concernent guère jusqu'ici que le Dragonneau ou Ver de Guinée. Vis-à-vis de la *Loa loa*, de l'*Acanthocheilonema perstans* et de la *Filaria Bancrofti*, nous ne possédons que quelques faits peu encourageants. Il semble, à première vue, que ces Nématodes qui appartiennent à des genres différents, doivent présenter des réactions variables aux agents thérapeutiques : l'action toxique de l'émétique pour le Ver de Guinée, alors qu'elle est presque nulle pour la Filaire de BANCROFT, semblerait prouver que la résistance est en rapport avec le groupe zoologique. Peut-être faut-il faire intervenir aussi la localisation dans l'organisme.

Cependant, le Dragonneau est également sensible à l'arséno-benzol ; si J.-W.-S. MACFIE signalait en 1920 la mort du Ver de Guinée et de ses embryons par quatre grains (1 g. = 0,06 cg.) d'émétique en injections intraveineuses, par six grains avec plus de certitude, les résultats seraient meilleurs encore avec l'arsénobenzol dont l'action curative fut démontrée par E. JEANSELME, MONTPELLIER et ARDOIN, CH. GREY, A. BALFOUR.

Vis-à-vis de *Loa loa* et de *A. perstans*, la question reste entière. Les seuls essais à signaler sont ceux de Roussy, d'ailleurs négatifs, avec l'atoxyl, contre les filaires du tissu conjonctif, au Gabon, et ceux de J.-W.-S. MACFIE qui a constaté l'inefficacité de l'émétique sur *perstans* (5 grains et demi) et sur *loa* et *perstans* (1 cas, 1 grain et quart). THIROUX avait observé que le vert de malachite (composé arsenical) immobilise instantanément *F. perstans in vitro*, mais cette observation est restée isolée.

En ce qui concerne *Filaria Bancrofti*, dont les manifestations pathologiques sont si importantes et quelques-unes encore discutées, les résultats obtenus par la chimiothérapie sont très variables. Alors que L. ROGERS croyait l'émétique partiellement efficace en 1920, G. LOW et A.-L. GREGG constataient l'inefficacité de 17 grains et demi en 19 jours dans un cas, celle de 18 grains dans un autre cas et de 31 grains dans un troisième, J.-W.-S. MACFIE celle de doses plus petites (6 grains dans un cas).

Nous avons employé sans succès le salvarsan en injections

intraveineuses à la Martinique en 1912. L. TANON et GIRAUD avaient signalé des améliorations avec l'hectine, mais sans preuves suffisantes. Y. IKEGAMI déclare avoir guéri un cas de chylurie (probablement à *F. Bancrofti*) avec le salvarsan japonais, l'arséminol.

De ces affirmations isolées se dégage confusément l'impression que les composés organiques arséniés sont plus ou moins toxiques pour les embryons sanguicoles de filaires et l'on est aiguillé à chercher, dans la série, les médicaments qui ont réussi suivant une progression ascendante, dans les spirochétoses et les trypanosomiasés, à les expérimenter en tenant compte des réactions individuelles et de la nécessité d'agir très prudemment dans une forme de parasitisme qui ne provoque pas toujours de troubles morbides. L'expérimentation en matière de filariose ne présentera que très rarement le caractère d'urgence et l'on se contentera de rechercher des effets utiles sans nuire, autant que possible, à l'organisme humain. On devra, d'autre part, fonder les observations sur les examens microscopiques du sang et ne pas s'en rapporter seulement à la disparition des embryons de la circulation périphérique, disparition qui peut être momentanée et soumise à des circonstances physiologiques, mais encore chercher à déceler l'action directe, toxique, parasiticide, du médicament.

Nous avons eu récemment l'occasion de traiter sur leur demande trois personnes atteintes de filariose à *F. Bancrofti* ; nous nous sommes adressé à un composé arsénié dont l'activité thérapeutique est bien établie, au moins dans la syphilis, dont le pouvoir est double de celui du novarsénobenzol, dont la toxicité est limitée et dont l'emploi est facilité par le procédé de l'injection intramusculaire, l'éparseno (amino-arséno-phénol, préparation 132 du Dr POMARET). Nous nous hâtons de déclarer que, dans les conditions d'extrême prudence où nous opérons, ce composé n'a pas guéri la filariose, mais les observations qu'il nous a permises constituent des faits indéniables sur l'action de cet arséno-phénol vis-à-vis des microfilaires nocturnes et permettent d'espérer que l'on pourra arriver à détruire les filaires du sang par les composés de cette série ou d'une série voisine.

Les trois malades traités sont originaires des Antilles : Gadeloupe, 2, Martinique, 1. Depuis leur enfance, ils sont sujets à des crises d'orchite filarienne ou de lymphangite filarienne, ayant résisté à tous les médicaments antimicrobiens employés, tandis que leur sang renferme toujours des embryons de *Fila-*

ria Bancrofti et que les symptômes observés ont été presque identiques chez les trois sujets (1).

Les microfilaires, qui n'avaient pas été découvertes jusqu'à notre examen, n'ont jamais apparu dans le sang prélevé de jour. Par contre, sur nos prélèvements effectués à 23 ou 24 h., elles étaient toujours présentes. Ce sont des microfilaires à gaine qui mesurent de 200 à 300 μ de longueur, sur 5 à 7 μ d'épaisseur. La gaine est difficile à voir à l'état frais; elle ne déborde pas beaucoup en longueur aux extrémités antérieure et postérieure de l'embryon. J'attribue à cette difficulté de déceler la gaine des microfilaires de nos Antilles l'erreur de certains auteurs, notamment DUFOUGERÉ, qui ont déclaré avoir vu d'assez nombreux exemplaires de *M. Demarquayi*. A la Martinique et à la Guadeloupe, toutes les filaires observées jusqu'ici (voir nos observations antérieures, celles de STÉVENEL et de M. LEGER) sont des microfilaires à gaine. Si l'on a soin de laisser la préparation dans un endroit frais pendant 24 h., on aperçoit facilement, au bout de ce temps, que les microfilaires, encore vivantes entre lame et lamelle, surtout si la préparation est lutée, cherchent à se débarrasser de leur gaine et que celle-ci les avoisine, chiffonnée comme une défroque.

Nous avons noté chez nos microfilaires un pore très visible à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs, petite plaque ovale, brillante, qui paraît correspondre à l'ouverture que MANSON appelait pore excréteur et qui est probablement l'ouverture génitale; à l'union du quart postérieur avec les trois quarts antérieurs, on aperçoit un autre orifice qui paraît être l'extrémité postérieure du tube digestif. Les autres particularités se confondent avec celles que l'on a décrites d'après des préparations colorées : central viscus, tache en V, tache caudale, etc. L'extrémité antérieure est un peu effilée et son bout arrondi émerge par des mouvements rythmiques d'une collerette formant prépuce et qui montre au moins six dentelures. Nous n'avons jamais vu de stylet antérieur mobile, comme on l'a décrit d'après certains spécimens de Chine et d'Indo-Chine : près de l'extrémité antérieure apparaît seulement une sorte de pharynx très court.

Les observations suivantes résumées et les figures jointes permettent de se rendre compte de l'action de l'amino-arséno-phénol sur ces microfilaires.

(1) Au sujet de l'orchite filarienne, voir les travaux de L. AUDAIN, d'Haïti, et le traité de GRALL et CLARAC (Filarioses).

Obs. I. — C..., 37 ans, Martinique. Filariose se manifestant par de la lymphangite testiculaire et crurale et des accès fébriles survenant tous les deux mois environ, depuis l'âge de 16 ans. Urines normales. Ni sucre, ni albumine, ni pus. Le sang examiné de nuit présente des embryons de *Filaria Bancrofti* (microfilaires à gaine, trois en moyenne par goutte de sang périphérique). L'accès débute généralement la nuit, jamais avant six heures du soir. Le sujet est porteur en outre de *Strongyloides intestinalis*.

Reçoit du 22 au 27 juillet trois injections intramusculaires à 0,42 cg. d'amino-arséno-phénol. Le sang prélevé la nuit du 27 juillet ne montre pas de microfilarie. La leucocytose périphérique est abondante. Eosinophiles : 8 0/0.

Le 2 août, l'examen du sang est encore négatif. Les larves d'Anguillules ont disparu des selles.

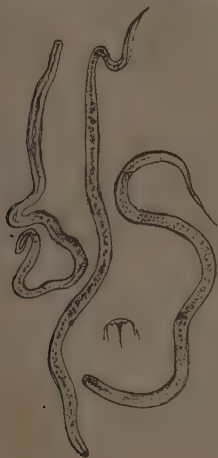


Fig. 1 — *Microfilaria Bancrofti* (Antilles françaises). Spécimens vus à l'état frais, dans le sang prélevé la nuit, sans traitement.

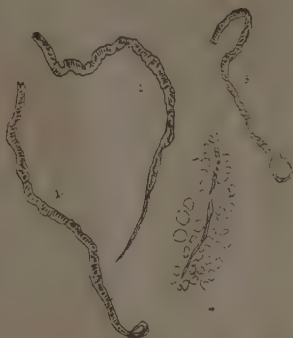


Fig. 2. — Microfilaires après traitement par l'Eparsono. — 1, 12 jours après la troisième injection ; 2, après une seule injection ; 3, 22 jours après la 15^e injection ; 4, après 2 injections (4^e jour).

Injections d'éparseno le 29 juillet, le 3 et le 17 août. Le sang prélevé le 13 et le 16 août ne montre pas de microfilarie.

Du 18 au 31 août, 9 injections d'éparseno, intramusculaires, au total 15 injections.

Le sang prélevé le 29 août, de nuit, montre une seule microfilarie, morte, très contractée, grossièrement granuleuse sur trois gouttes (fig. 2, 1). La gaine a disparu, l'extrémité antérieure est comme échancrée, par rétraction.

Le sujet est resté au repos jusqu'au 21 septembre : à cette époque, le sang prélevé de jour ne montre pas de microfilaires, mais celui de la nuit, prélevé le 22 septembre, montre sur trois gouttes une seule microfilarie, morte, opaque, granuleuse, de réfringence rougeâtre (fig. 2, 3). Les dimensions du parasite sont nettement diminuées, l'extrémité antérieure est comme tronquée, la gaine, les taches claires, le pore génital ne sont pas visible. Eosinophilie sanguine persistante : 8 0/0.

On remarquera que la périodicité nocturne des microfilaires

mortes n'est pas modifiée : elles suivent le rythme physiologique de la lymphe qui les entraîne probablement pendant le sommeil vers la circulation périphérique, comme les filaires vivantes.

L'action toxique de l'éparseno ne s'est pas maintenue au delà d'un mois : en effet, le 25 septembre, on observe de nouveau deux microfilaires *vivantes* sur une préparation ; même constatation le 3 novembre. A cette époque, l'éosinophilie sanguine est montée à 18 o/o. Il est vraisemblable que de nouvelles émissions d'embryons se sont produites et rien, jusqu'ici, n'indique une altération des filaires adultes. Le traitement n'a pu être suivi plus longtemps pour des raisons extra-médicales.

OBS. II. — P. . . , 33 ans, Guadeloupe. Accès de lymphangite funiculaire avec gonflement douloureux du cordon, fièvre, vomissements, etc., depuis l'âge de 15 ans environ. Il y a plusieurs accès par an, cependant le sujet est resté six ans sans avoir de manifestation. Prurit et lumbago presque permanents. Est porteur de microfilaires de *BANCROFT* dans le sang et d'œufs de *Schistosomum Mansoni* dans les selles. Urines normales.

Traité par l'émétique de soude en injections intraveineuses contre *Sch. Mansoni*, reçoit du 25 août au 11 septembre 0,60 cg. d'émétique de soude par injections de 0,03, 0,06, 0,09, 0,12 cg. Ne présente plus d'œuf de Bilharzie dans ses selles, mais les filaires du sang qui paraissent moins vives dans leurs mouvements après les premières injections, n'ont subi aucune altération morphologique : le 5 septembre, elles se montrent, en plein traitement, bien vivantes et intactes, même après 13 heures de séjour entre lame et lamelle. L'efficacité de l'émétique sur les microfilaires de *BANCROFT* peut être considérée comme nulle.

Le 8 septembre, injection intramusculaire d'éparseno. Le sang prélevé la nuit, 12 h. après l'injection, montre encore une filaire mobile et intacte. Le sang prélevé le 15 septembre, c'est à-dire 7 jours après cette seule injection montre une microfilarie morte et dégénérée, contractée et entourée de leucocytes. Pas de microfilarie vivante.

Le traitement n'a malheureusement pu être continué.

OBS. III. — R. . . , 50 ans, Guadeloupe. Lymphangite testiculaire ayant débuté il y a environ 15 ans, avec complications microbiennes, suppuration. Crises de lumbago, douleurs funiculaires persistantes. Urines normales. Cœur, foie et poumons en bon état. Microfilaires à gaine, parfaitement mobiles dans le sang prélevé la nuit.

Une injection d'éparseno le 2 septembre : deux jours après, l'examen de quatre gouttes de sang prélevées la nuit ne montre qu'un seul cadavre de microfilarie, contractée et grossièrement granuleuse. L'extrémité antérieure est comme tronquée et invaginée, les granulations brillent et ont l'aspect cuivré (fig. 2,2). Aucune microfilarie mobile.

Deuxième injection d'éparseno le 5 septembre : le lendemain, quatre gouttes de sang ne montrent qu'une formation vermiforme, dégénérée, difficile à identifier, granuleuse (fig. 2,4).

Troisième injection le 7 septembre. L'examen du sang 12 jours après montre encore un cadavre de microfilarie, granuleuse, contractée, l'extrémité antérieure est comme tronquée. Aucune filaire vivante.

Le 10 octobre, c'est-à-dire environ un mois après, on constate la pré-

sence de microfilaries nocturnes, vivantes, bien mobiles. 20 h. après le prélèvement, l'une d'elles est en ecdysis complète.

Le traitement n'est pas poursuivi.

Pour si incomplets que soient les résultats obtenus, l'observation directe de l'action de l'amino-arséno-phénol sur la filariose à *F. Bancrofti* permet les conclusions suivantes :

1° L'amino-arséno-phénol en injections intramusculaires exerce une action toxique réelle sur les microfilaries de *F. Bancrofti* ;

2° Cette action toxique se fait sentir après une seule injection du composé arsénié ;

3° Elle ne paraît affecter qu'un certain nombre de microfilaries et sa durée est proportionnelle au nombre des injections intramusculaires ;

4° L'amino-arséno-phénol, aux doses thérapeutiques employées, ne paraît pas avoir affecté les filaires adultes cantonnées dans les grands vaisseaux lymphatiques. Peut-être aurait-on de meilleurs résultats en essayant les autres composés arséniés que tolère la voie intestinale. Dans le même ordre d'idées, les résultats obtenus par E. TOURNIER au Togo, avec le Kermès en potion, vis-à-vis du Ver de Guinée, sont assez intéressants.

La possibilité de détruire les microfilaries nocturnes par des injections intramusculaires permet néanmoins d'évoquer la possibilité de réaliser la prophylaxie des accès de filariose (lymphangites, funiculites, etc.) qui sont, dans certains pays, la source de graves infirmités et un fléau pour les populations.

Les injections périodiques d'amino-arséno-phénol peuvent être recommandées chez les personnes sujettes à ces affections, en tenant compte de l'âge, de l'état du cœur, du fonctionnement des reins, etc.

Nous serions heureux que ceux de nos confrères exerçant dans les pays où la syphilis coexiste fréquemment avec la filariose, puissent noter, à l'aide des examens microscopiques, les résultats obtenus dans la destruction des filaires, lorsque le sujet est soumis aux traitements intensifs par l'éparséno et dont les quantités dépassent les doses que nous avons employées.

RÉFÉRENCES

THIROUX. — *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 6, 12 juin 1912, p. 438.

E. JEANSELME. — *Bull. Acad. Médecine*, séance du 4 fév. 1919.

MONTPELLIER et ARDOIN. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1919, déc. n° 10, p. 780.

ANDREW BALFOUR. — *Lancet*, 17 avril 1920.

CH. GREY. — *Lancet*, 10 juillet 1920.

J.-W.-S. MACFIE. — *Lancet*, 20 mars 1920, pp. 654-655.

J.-W.-S. MACFIE. — *Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, 2 fév. 1920, vol. 23, n° 3.

J.-W.-S. MACFIE. — *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1920, 27 nov., vol. 14, p. 137.

L. ROGERS. — *Lancet*, 4 octobre 1919, pp. 604-608.

L. ROGERS. — *Brit. med. Journal*, 1^{er} mai 1920, p. 596.

ROUSSY. — *Ann. Hyg. et med. col.*, 1914, vol. 17, n° 3, pp. 868-873.

G. LOW et A. L. GREGG. — *Lancet*, 11 sept. 1920, p. 551.

Y. IKEGAMI. — *Journ. of the Formosa Med. Soc.*, 28 mars 1920 (*in Trop. Bull. Dis.*, 1921, p. 85).

L. TANON et GIRAUD. — *Rev. Med. et Hyg. Trop.*, vol. 12, n° 3.

G. LOW et O'DRISCOLL. — *Lancet*, 29 janv. 1921

E. TOURNIER. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 8 nov. 1922, t. XV, n° 9, pp. 809-815.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 21 JANVIER 1923

PRÉSIDENTE DE M. A. LE DANTEC, PRÉSIDENT

Communications

De la peste chez les Muridés et les Musaraignes à Dakar

Par MARCEL LEGER et A. BAURY

Du 1^{er} octobre 1921 au 1^{er} janvier 1923, en quinze mois, nous avons recherché la présence de bacilles pesteux chez 5.113 Rongeurs et Insectivores, capturés dans la ville de Dakar ou sa banlieue immédiate par les soins du *Service d'Hygiène urbaine*. Il entre, en effet, dans les attributions de l'*Institut de Biologie* d'examiner « les Rongeurs ou autres animaux qui peuvent intervenir dans la propagation et la persistance des germes pesteux » (art. 1^{er} de l'arrêté du Gouverneur général MERLIN, en date du 6 juillet 1921, portant création d'un service permanent de dératisation en A. O. F.).

Des 5.113 animaux de Dakar examinés 299 (soit 5,84 o/o) étaient porteurs de bacilles de YERSIN.

Plus intéressant que ce chiffre global est le décompte, établi mois par mois, qui permet la comparaison avec les cas de Peste humaine décelés durant les mêmes périodes et confirmés par l'examen bactériologique. Ci-dessous, le résultat de nos investigations.

Nos documents gagnent à être complétés par ceux recueillis durant les premiers mois de l'année 1921 par nos prédécesseurs Noc et TEPPAZ (1). La proportion des rats pesteux a été en avril 1921 de 42,8 o/o (7 examinés); en mai de 5 o/o (10 examinés); en juin de 7 o/o (42 examinés); en juillet de 20,7 o/o (568 examinés); en août de 29,8 o/o (396 examinés); en septembre de

(1) TEPPAZ. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1921, p. 514.

TABLEAU I. — Proportion aux différents mois des animaux pesteux.

	Muridés			Musaraignes			Pourcentage total	Cas peste humaine
	Examinés	Parasités	o/o	Examinés	Parasités	o, o		
Octobre 1921 .	279	33	11,8	63	2	3,1	10,2	6
Novembre . .	212	31	14,6	63	9	14,2	14,5	10
Décembre . .	370	29	7,8	141	14	9,9	8,4	2
Janvier 1922 .	473	27	5,4	35	1	2,8	5,5	0
Février . . .	355	13	3,6	49	5	10,2	4,4	2
Mars	478	20	4,3	31	1	3,2	4,1	2
Avril	357	16	4	34	1	2,9	4,3	11
Mai	353	13	3	26	1	4	3,8	6
Juin	287	5	1,6	8	0	0	1,5	7
Juillet	294	11	4	18	2	11	4,1	19
Août	364	48	13	9	1	11	12,9	19
Septembre . .	246	4	1,6	13	3	23	2,6	16
Octobre . . .	166	4	2,8	1	0	0	2,3	4
Novembre . .	180	3	1,6	8	0	0	1,6	2
Décembre . .	174	1	0,5	26	1	3,8	1	4
Total . . .	4.588	258	5,6	525	41	7,6	5,84	110*

2 o/o (519 examinés). L'épizootie murine en 1921 a présenté, à Dakar, son maximum du mois d'avril au mois d'août.

En 1922, la proportion des animaux infectés n'a jamais atteint les chiffres élevés constatés l'année précédente, l'épidémie restant également d'une importance bien moindre. Il y eût, au mois d'août, une bouffée épizootique, coïncidant certes avec un plus grand nombre de cas humains, mais dont l'explication serait difficile à donner s'il ne s'agissait pas simplement, comme le Dr HECKENROTH, Directeur du Service d'Hygiène, a bien voulu nous le dire, d'animaux capturés de préférence dans les maisons contaminées.

La compétence et le temps nous ont manqués pour entreprendre une véritable étude biologique des Rongeurs du Pays: genre de vie, nourriture préférée, reproduction, durée d'existence, gîtes choisis en bonne et mauvaise saisons. Ces renseignements seraient précieux à connaître. Ils permettraient de lutter de façon plus efficace contre le réservoir animal du virus de la Peste, de beaucoup le plus important.

Nous avons dû nous contenter de déterminer les Muridés envoyés chaque jour à l'*Institut de Biologie*. Les chasses n'ont pas été pratiquées, chaque mois, de façon identique dans les divers quartiers de la ville ou la banlieue. La proportion des diverses espèces parasitées ne permet donc aucune déduction relative-

TABLEAU II. — Décompte des diverses espèces de Muridés et des Musaraignes.

		<i>Mus decumanus</i>	<i>Mus rattus</i>	<i>Mus alexandrinus</i>	<i>Mus concha</i>	<i>Mus musculus</i>	<i>Golunda campestris</i>	Autres Rongeurs	<i>Crocidura Stampflii</i>
Octobre 1921	Examinés	93	37	67	0	1	15	0	37
	—	28	12	17	0	0	9	0	26
	Parasités	14	2	8	0	0	9	0	3
	o/o	11,5	4	9,5	0	0	37,5	0	3,1
Novembre	Examinés	41	16	39	14	15	24	0	23
	—	11	7	15	12	12	6	0	40
	Parasités	6	2	7	4	4	8	0	9
	o/o	11,1	6,2	17,9	15,3	14,8	26,6	0	14,2
Décembre	Examinés	65	21	27	29	30	7	0	37
	—	77	12	11	46	42	3	0	104
	Parasités	10	5	0	7	6	1	0	14
	o/o	7	15	0	9,3	8	10	0	9,9
Janvier 1922	Examinés	56	10	24	23	58	18	0	3
	—	98	13	33	24	91	25	0	32
	Parasités	10	3	3	2	8	1	0	1
	o/o	6,2	13	5,2	4,2	5,3	2,3	0	2,8
Février	Examinés	21	21	29	16	37	18	0	16
	—	30	24	31	33	79	16	0	33
	Parasités	2	1	0	3	4	3	0	5
	o/o	4	2,2	0	6,1	3,4	8,8	0	10,2
Mars	Examinés	76	18	42	28	60	16	0	7
	—	40	35	24	30	77	32	0	24
	Parasités	3	2	3	4	6	2	0	1
	o/o	3,7	3,9	4,5	6,9	4,4	4,1	0	3,2
Avril	Examinés	22	30	46	6	25	4	0	3
	—	28	50	59	38	27	22	0	31
	Parasités	4	2	2	4	2	2	0	1
	o/o	8	2,5	1,9	9	4	7,6	0	2,9
Mai	Examinés	30	30	37	31	5	10	0	11
	—	31	50	39	49	13	28	0	15
	Parasités	3	2	4	2	1	1	0	1
	o/o	4,9	2,5	5,2	2,5	5,5	2,6	0	4
Juin	Examinés	19	26	41	8	1	23	0	0
	—	25	27	56	16	7	34	4	8
	Parasités	1	0	2	0	0	2	0	0
	o/o	2,2	0	2,1	0	0	3,5	0	0
Juillet	Examinés	24	28	21	9	0	40	0	7
	—	26	32	31	36	4	42	1	11
	Parasités	0	3	0	3	0	5	0	2
	o/o	0	6	0	6,6	0	6	0	11
Août	Examinés	5	0	4	4	0	51	0	6
	—	3	0	10	34	25	24	4	3
	Parasités	0	0	1	2	33	12	0	1
	o/o	0	0	7,1	5,3	15,1	16	0	11
Septembre	Examinés	9	34	1	30	0	70	0	3
	—	2	15	0	30	0	54	1	10
	Parasités	0	0	0	0	0	4	0	3
	o/o	0	0	0	0	0	3,2	0	2,3
Octobre	Examinés	2	13	7	8	6	27	1	0
	—	9	16	11	18	15	33	0	1
	Parasités	0	0	1	0	1	2	0	0
	o/o	0	0	5,5	0	3,3	3,3	0	0
Novembre	Examinés	0	5	3	30	0	19	3	4
	—	1	4	18	90	0	7	0	4
	Parasités	0	0	0	2	0	0	1	0
	o/o	0	0	0	1,6	0	0	0	0
Décembre	Examinés	4	1	2	36	6	12	0	8
	—	14	3	8	54	8	26	0	18
	Parasités	0	0	0	1	0	0	0	1
	o/o	0	0	0	1,1	0	0	0	3,8
Total	Examinés	890	590	753	782	844	715	14	535
	Parasités	53	22	31	34	65	52	1	41
	o/o	5,9	3,7	4,1	4,3	7,7	7,2	0	7,6

ment à la prédominance, à un moment donné, de tel ou tel Rongeur.

Les documents statistiques que nous produisons, et auxquels nous joignons certaines observations faites dans le cours de l'année, permettent de souligner quelques traits épizootiques de la Peste à Dakar.

1° La Musaraigne africaine, *Crocidura Stampflii* JENTINK, est naturellement infectée par le bacille pesteux dans une proportion (7,6 o/o) égale ou supérieure à celle des Muridés. Nous avons déjà, dans un travail antérieur (1); attiré l'attention sur le rôle un peu spécial mais indéniable de cet insectivore : il est susceptible de maintenir l'endémicité de la Peste et de créer des petites épidémies de cases.

2° Des divers Muridés, ce sont les Souris dont le pourcentage de pesteuses est le plus élevé (7,7), et nous nous sommes assurés qu'elles abritent dans leur pelage des *Xenopsylla cheopis* (ces puces étant cependant toujours moins nombreuses que sur les rats). *Mus musculus*, à s'en tenir au plus grand nombre des Traités classiques, interviendrait peu ou pas du tout dans la propagation de la Peste. LE DANTEC, JEANSELME et RIST, CASTELLANI et CHALMERS n'en font pas mention. D'après SALANOÛE, la souris n'est d'aucune importance, ses puces ayant été reconnues incapables de piquer l'homme. P. SIMOND, au contraire, en fait un des propagateurs attitrés de la Peste. A Dakar, *Mus musculus*, hôte domestique par excellence, est fréquemment pesteux et doit être considéré comme dangereux. Sa capture est à poursuivre avec autant d'énergie que celle des Rats.

Le *Golunda campanæ* (2), surtout abondant dans la banlieue, se place, sur l'échelle des infectés, immédiatement au-dessous de *Mus musculus*. 52 sur 715 de ces rongeurs sont porteurs de bacilles de YERSIN, soit 7,2 o/o.

Se rangent ensuite dans l'ordre suivant : *Mus decumanus*, (5,9 o/o), *Mus concha* (4,3 o/o), *Mus alexandrinus*, (4,1 o/o), *Mus rattus* (3,4 o/o). Nous ne tenons pas compte des rares exemplaires de *Mus maurus*, *Mus rufinus* et *Cricetomys gambianus* examinés.

Aux Indes Néerlandaises, VOGEL, van LOGHEM, SWELLENGREBEL (3) sont d'accord pour faire de *Mus rattus* le propagateur de

(1) M. LEGER et BAURY. C. R. Académie Sciences, février 1922, t. CLXXIV, n° 6.

(2) Nous devons la détermination du *Golunda campanæ* et du *Mus concha* à E. ROUBAUD de l'Institut Pasteur, que nous remercions très vivement.

(3) Publications du Service sanitaire des Indes Néerlandaises, 1912-1913; analysé dans Bull. Office Internat. Hygiène, 1914, p. 275.

la Peste à l'Homme ; ce rat domestique serait « le seul responsable de l'infection humaine ». Pour eux, *Mus decumanus* et les rats du genre *Gunomys* « jouent un rôle insignifiant ». Aux Indes par contre, et en particulier à Bombay (1), *Mus decumanus* serait deux fois plus parasité que *Mus rattus* et c'est à lui qu'on devrait la persistance de la Peste dans le pays. Quant à *Mus concha*, HYADON (2) lui donne une importance de premier ordre dans l'explication des cas sporadiques observés dans l'Afrique du Sud. Les faits que nous avons consignés à Dakar ne cadrent donc pas de manière absolue avec ceux relevés en d'autres pays.

3° La puce trouvée sur les Muridés ou la Musaraigne de Dakar est, dans la quasi-unanimité des cas, *Xenopsylla cheopis*. Le nombre de ces insectes varie beaucoup d'une saison à l'autre, et il y a certainement une relation avec le nombre des atteintes de Peste chez l'Homme ; nous ne pouvons cependant fournir encore aucune donnée précise.

4° L'autopsie des bêtes pesteuses ne permet pas, au simple examen macroscopique, de porter le diagnostic de Peste. La présence d'une rate très augmentée de volume n'a aucune signification, nous l'avons vérifié en de très nombreuses circonstances. Beaucoup d'animaux sont pesteux sans présenter de bubons, de suffusions hémorragiques sous-cutanées, ou d'épanchement pleurétique. La recherche du bacille de YERSIN sur frottis d'organes, de rate en particulier, est indispensable. Il ne faut pas d'ailleurs s'attendre à toujours trouver les germes pathogènes en très grand nombre. Ils sont parfois non rares, rares, ou même très rares. On peut concevoir que la bête est capturée tout au début de son infection ; on peut admettre que l'animal, partiellement immunisé, fait une peste mitigée ; on a le droit également, chez certains spécimens de penser à des cas de *Pestis minor*. Nous n'avons aucune opinion arrêtée à ce sujet.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Le Paludisme à Zinder : index hématologique

Par M. LEGER, J. PINAUD et E. BEDIER

La Colonie du Niger (ex-Territoire militaire) et en particulier son chef-lieu Zinder, passaient jusqu'à ces dernières années

(1) Reports on Plague Investigations in India. *J. of Hygiene*, vol. VII, n° 6, déc. 1907, p. 724.

(2) HYADON. *Lancet*, vol. CCI, 26 nov. 1921, p. 1103.

pour une région privilégiée au point de vue de l'infection paludéenne.

HENRIC (1) qui a fait partie de la Mission chargée en 1899 de rejoindre, en partant de Sansanne-Haoussa sur le Niger, le poste de Zinder où le capitaine CAZEMAJOU avait été récemment assassiné, nous a donné une pittoresque et excellente description de la région. Dans ses considérations sur la Pathologie du pays, HENRIC indique que « le paludisme doit tenir le premier rang parmi les affections endémiques », mais une lecture attentive montre que les accidents paludéens relevés se sont produits alors qu'il longeait, avec sa colonne de 2.000 indigènes, la rive droite du Niger sur une longueur de 200 km., puis les bords du Goulbi N'Rima. C'est en particulier à proximité de ce dernier cours d'eau dans le Gober, qu'il a vu beaucoup de splénomégali-ques. Par ailleurs, on ne trouve « ni eaux de surface permanentes, ni rivières, ni mares ». On traverse une série de « plateaux où l'eau manque absolument pendant huit mois de l'année », où le pays est desséché, la végétation rabougrie. A Zinder même, il a semblé à HENRIC que le « paludisme sévissait avec moins d'intensité que dans les autres points de l'Afrique occidentale ». Pendant son séjour « d'un mois et demi, en plein hivernage », aucun Européen n'a été malade, et « les indigènes Haoussas et Kannonis, sont très vigoureux ».

Les médecins qui depuis cette époque historique, exercèrent dans la région, en ont rapporté l'impression que le paludisme est rare sinon inexistant; les indigènes ne se plaignent pas d'accès palustres; les fièvres constatées chez les Européens paraissent toujours avoir été contractées antérieurement à l'arrivée dans la Colonie. Semi-désertique et privé d'eau, à peu près dans toute son étendue, le pays en effet se prête peu par sa configuration physique à la pullulation des moustiques.

F. HECKENROTH (2), par exemple, écrit dans ses « Notes sur Zinder » : « le Paludisme est peu fréquent », bien que le Haoussa se trouve placé dans de mauvaises conditions d'existence « qui le mettent dans un état de moindre résistance vis-à-vis des maladies ».

Tel est également le souvenir rapporté par l'un de nous (E. BÉDIER) de son séjour à Zinder en 1915 et 1916 : les moustiques étaient assez rares pour que l'on put pendant huit mois de l'année se passer de moustiquaire.

Comme contribution à l'étude du Paludisme dans la Colonie

(1) HENRIC. La route de Zinder. *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1905, p. 5.

(2) F. HECKENROTH. *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1906, p. 331.

du Niger, l'un de nous (J. PINAUD), en septembre c'est-à-dire à la fin de l'hivernage 1922, a prélevé du sang, en vue de la fixation de l'index paludéen, chez 250 enfants des diverses agglomérations constituant le poste de Zinder. Celui-ci comprend une ville européenne, siège de l'administration et deux villages indigènes, l'un au Nord à 400 m., Zengou, l'autre moins important, à 200 ou 300 m. au Sud, Birni.

De ces 250 enfants, 88 ont moins de 5 ans, 138 de 5 à 10 ans, 24 de 10 à 15 ans. Il s'agit pour la plupart de Haoussas; quelques métis et de rares Touareg figurent dans le nombre.

Les tableaux suivants résument nos constatations microscopiques.

TABLEAU I. — Pourcentage des parasités par les divers *Plasmodium*.

Lieux	Races	Age	Nombre	Parasités	o/o	<i>Pl. præcox</i>	<i>Pl. malarie</i>	<i>Pl. vivax</i>	<i>Pl. præcox malarie</i> +
ZENGOU	Haoussas.	moins 5 ans	72	58	80,5	43	14	0	1
		5 à 10 ans	47	44	93,4	29	11	1	3
		10 à 15 ans	6	5	83,3	3	1	0	1
	Metis . .	moins 5 ans	2	1	50	0	1	0	0
		5 à 10 ans	8	4	50	1	3	0	0
		10 à 15 ans	2	1	50	1	0	0	0
	Touaregs.	5 à 10 ans	2	0	0	»	»	»	»
ZINDER.	Ecole . .	moins 5 ans	8	4	50	1	3	»	»
		5 à 10 ans	64	41	64	28	12	0	1
		10 à 15 ans	16	3	18,7	0	3	0	0
BIRNI. .	Haoussas.	moins 5 ans	6	3	50	2	1	0	0
		5 à 10 ans	17	3	18	3	0	0	0
			250	167	68,8	111	49	1	6

TABLEAU II. — *Plasmodium* suivant l'âge.

Age	Nombre	Parasités	o/o	<i>Pl. præcox</i>	o/o	<i>Pl. vivax</i>	o/o	<i>Pl. malarie</i>	o/o	<i>Pl. præcox malarie</i> +	o/o
Moins de 5 ans.	88	66	72,7	46	69,7	0	0	19	28,75	1	1,5
5 à 10 ans . .	138	92	66,6	61	66,3	1	1,08	26	28,26	4	4,34
10 à 15 ans . .	24	9	37,5	4	44,4	0	0	4	46,66	1	11,11
Total . .	250	167	66,8	111	66,5	1	0,5	49	29,34	6	5,58

Sans conteste, les observations parasitologiques font ranger Zinder parmi les localités à paludisme sévère. L'index endémique moyen des enfants, à la période des pluies, dépasse 65 o/o : le village de Birni est sensiblement moins paludéen que celui de Zengou (index de Zengou = 81,3 ; index de Birni = 26) ; l'élément Haoussa de Zengou est plus infecté (85 o/o) que l'élément métis ou l'élément Touareg.

Pl. præcox l'emporte de beaucoup sur les deux autres espèces de plasmodies. *Pl. malarix* semble aussi fréquent qu'à Dakar (1), moins fréquent qu'au Soudan (2). *Pl. vivax* est une rareté.

La remarque que nous avons faite visant le Sénégal est applicable à Zinder : le pourcentage des rates hypertrophiées ne renseigne pas sur le degré de l'infection paludéenne. Nous avons trouvé :

Enfants parasités 167 : avec rate 48 (28 o/o) ; sans rate 119 (72 o/o).

Enfants non parasités : 83 ; avec rate 18 (21 o/o) ; sans rate 65 (79 o/o).

Dans l'ensemble, l'index splénique 26,4 est bien inférieur à l'index hématologique, 66,8.

TABEAU III. — Comparaison des index hématologique et splénique.

Age	Examinés	Parasités	Index hématolo- gique	Avec rate	Index splénique
Moins de 5 ans.	88	66	72,7	24	27,2
5 à 10 ans	138	92	66,6	38	27,5
10 à 15 ans	24	9	37,5	4	16,6
Total	250	167	66,8	66	26,4

Le Chef-lieu de la colonie du Niger ne mérite donc plus sa réputation ancienne de salubrité. Un paludisme intense s'y est récemment installé et l'explication peut en être ainsi fournie. Dans le but de se procurer l'argile nécessaire aux constructions du poste, il a été créé, de façon fort fâcheuse, surtout dans les alentours de Zengou, une série de dépressions et de fossés profonds qui s'emplissent d'eau de pluie pendant l'hivernage et n'arrivent pour ainsi dire plus jamais à se dessécher. Les habi-

(1) M. LEGER et A. BAURY. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 510 et p. 796.

(2) BOUFFARD. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1909, p. 84 et A. LEGER, même *Bulletin*, 1914, p. 181.

tants ont pris l'habitude de se ravitailler pour leurs besoins journaliers en ces points d'eau qu'il devient ainsi fort difficile de faire disparaître. Les anophèles se sont vite accommodés de ces mares artificielles, et pullulent maintenant en toutes saisons. Ils ont trouvé chez les Tirailleurs, venus du Soudan pour tenir garnison à Zinder, des porteurs de gamètes paludéens, et ils ont transmis l'infection plasmodiale en très peu de temps à la majeure partie de la population autochtone.

Il devient indispensable de modifier cet état de choses très préjudiciable à la santé de ceux qui habitent le Chef-lieu de la Colonie du Niger.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Les Bilharzioses urinaire et intestinale au Sénégal

Par M. MARCEL LEGER

L'infestation de l'homme par les Bilharzies a été reconnue dans notre groupe de colonies de l'A. O. F. depuis un peu moins de 20 ans. Presqu'à la même époque, A. LE DANTEC et J. PEYROT (1905) ont signalé la présence dans les urines d'œufs de *Schistosomum hæmatobium*, le premier chez un jeune noir de Casamance venu à Bordeaux, le second chez un Européen de Tombouctou qui s'était contaminé sur place.

La *Bilharziose urinaire* a été depuis mentionnée : au Sénégal par NEVEUX (région de Bakel), BOUET et ROUBAUD (Haute Casamance); POMARET et ANDREANI (Haute Casamance); au Soudan par BOUFFARD (Bamako), DUPONT (Ouahigouya), NEVEUX (Mossi); au Dahomey par BOUET et ROUBAUD (Porto-Novo et Agouagou); en Guinée par JOYEUX (Kouroussa) et CLAPIER (Territoire militaire). Nous ne sommes pas fixé sur la provenance exacte des tirailleurs qui ont été soignés à l'hôpital de Dakar par NEVEU-LEMAIRE et ROTON, BAUJEAN, NOC.

Quant à la *Bilharziose intestinale*, les premières constatations ont été faites en 1908 par BOUFFARD et NEVEUX chez deux de leurs jeunes malades. L'affection a été ensuite notée en Guinée par JOYEUX, CLAPIER, en Casamance par BOUET et ROUBAUD, BRUMPT.

D'après les ouvrages classiques, la *Bilharziose urinaire* est synonyme d'infestation par *Schistosomum hæmatobium*, tandis que la *Bilharziose intestinale* se confond avec celle par *Schistosomum Mansoni*, les deux infestations étant faciles à diagnosti-

quer d'après la forme caractéristique des œufs émis par les trématodes et extériorisés par l'urine ou les matières fécales.

Si cette schématisation répond à la grande majorité des cas, si elle est même la règle absolue dans certains pays (en Amérique par exemple *Schistosomum Mansoni* existe à l'exclusion de *Schistosomum hæmatobium*, et nos propres recherches à la Guadeloupe, Martinique, Guyane, corroborent les observations faites avant nous), il semble que, sur la côte occidentale d'Afrique, il y ait une proportion notable de cas aberrants d'œufs de *Schistosomum Mansoni*, rendus par les urines, et surtout d'œufs de *Schistosomum hæmatobium* rendus par les fèces.

Nous avons tenu à en faire le décompte. Sur 171 cas d'infestation vésicale jusqu'ici relatés avec précision en A. O. F., nous en trouvons 4 (soit 2,35 o/o) montrant les œufs à éperon latéral, seuls (JOYEUX, CLAPIER) ou associés aux œufs à épine polaire (PEYROT, POMARET).

L'infestation aberrante de l'intestin par *Schistosomum hæmatobium* est encore plus élevée : 10 cas sur 36 relevés dans la littérature relative à l'A. O. F., soit 27 o/o, près du tiers. Les œufs à épine polaire coexistaient dans les matières fécales avec ceux à éperon latéral seulement chez le malade de BRUMPT ; les 9 autres fois, ils existaient seuls (2 BOUFFARD, 2 JOYEUX, 3 CLAPIER, 1 BOUET et ROUBAUD, 1 NOC).

*
* *

Comme contribution à l'étude des Bilharzioses au Sénégal, nous apportons les observations microscopiques faites durant l'année dernière et portant sur 46 cas : Bilharziose vésicale 36, Bilharziose intestinale 10.

La présence dans l'urine centrifugée des œufs du trématode est décelée 36 fois. Il s'agit 24 fois d'originaires du Sénégal, 6 fois de sujets provenant des diverses autres colonies du groupe ; 6 fois l'origine n'est pas connue.

Schistosomum hæmatobium est en cause dans 35 cas. Une fois il est mis en évidence des œufs à éperon latéral de *Schistosomum Mansoni* : le parasité est un Soudanais.

Les matières fécales examinées chez 15 de ces 36 noirs ne montrent pas d'œufs du trématode.

L'infestation intestinale bilharzienne est notée 10 fois (650 matières fécales environ examinées) ; elle n'est jamais accompagnée d'accidents dysentériques ; 9 fois sur 10 les matières sont solides ; 1 fois liquides, mais sans glaire ni sang.

Chez 4 sujets, il y a uniquement des œufs à épine polaire. Les

6 autres sont parasités par *Schistosomum Mansoni*. L'infestation intestinale par *Schistosomum hæmatobium*, dans notre petite statistique, n'est pas loin d'égaler celle par l'espèce dite américaine.

De nos parasités intestinaux par *Schistosomum hæmatobium*, 2 sont nés au Sénégal : l'un n'a jamais quitté son pays : l'autre ne l'a quitté que pour aller en France à l'occasion de la guerre. Le troisième cas se rapporte à une femme de 23 ans, venue au Sénégal vers l'âge de 5 ans ; on doit la considérer comme infectée au Sénégal. Le quatrième est un Guinéen, à Dakar depuis 5 ans.

Nous avons examiné les urines de tous nos bilharziens intestinaux. Chez deux, il y a coexistence d'une infestation vésicale. D., élève de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F., né au Soudan, à Dakar depuis 4 ans, présente dans les urines des œufs de *Schistosomum hæmatobium* (l'infestation rectale est à *Schistosomum Mansoni*). T., Sarakholé de Bakel, à Dakar depuis 2 ans, émet à la miction des œufs de *Schistosomum hæmatobium* (son infestation rectale est due au même trématode).

*
* *

La faune malacologique fluviatile de l'A. O. F. a été étudiée à plusieurs reprises, avec la compétence particulière qu'on lui reconnaît, par LOUIS GERMAIN ; la région du Tchad et les alentours de Tombouctou ont été surtout explorés. Sur le Sénégal proprement dit nous sommes moins bien renseigné et nous ne faisons état que des données que nous avons pu nous procurer.

Bullinus contortus, hôte intermédiaire reconnu de *Schistosomum hæmatobium*, existe en Afrique occidentale, mais sa répartition n'est ni régulière ni uniforme ; certains points sont très infestés ; d'autres, voisins, ne possèdent pas le gastropode. *Bullinus contortus*, très polymorphe, a été désigné sous plusieurs autres noms spécifiques : c'est ainsi qu'il a été confondu avec certaines espèces du genre *Physa*, *Isodora*, *Pyrgophysa*, et avec certaines formes de *Physopsis africana* telles que *Physopsis ovoidea*.

Parmi les autres mollusques existant au Sénégal susceptibles de permettre le développement des miracidies de *Schistosomum hæmatobium*, citons *Bullinus strigosus*, *Pyrgophysa Dunkeri*, *Limnæa africana*, *Melania tuberculata*, signalés par exemple par GRUVEL et GERMAIN, en Mauritanie, dans les zones d'inondation du fleuve Sénégal.

Planorbis Boissyi, hôte intermédiaire le plus habituel de

Schistosomum Mansoni en Egypte, n'est pas signalé en A. O. F., mais il n'existe pas moins de 16 autres espèces de *Planorbis*. En particulier *Planorbis Bidouxi* BOURGUIGNAT et *Pl. salinarum* MORELET (voisin du *Pl. Ruppelli*) ont été trouvés dans la zone d'inondation du Sénégal.

Pour notre part, sont restées infructueuses les recherches de mollusques faites à la fin de l'hivernage à Dakar et dans les mares des environs immédiats de la ville.

*
* *

Nous croyons pouvoir énoncer les quelques considérations générales suivantes :

1° La Bilharziose vésicale à *Schistosomum hæmatobium* est d'une fréquence assez grande au Sénégal. Nous poursuivons actuellement la fixation de l'index bilharzien infantile en recherchant les œufs du parasite dans les urines des écoliers noirs de Dakar. Nos premières recherches ont été suivies de succès.

2° La Bilharziose intestinale existe au Sénégal et dans une proportion qui n'est peut-être pas négligeable : les troubles causés sont minimes et passent inaperçus ; l'infestation n'est décelée que par l'examen systématique des matières fécales. Des 10 parasités à localisation rectale 3 sont des Sénégalais, et, chez tous ceux-ci, il s'agit de *Schistosomum hæmatobium*. Les documents sont insuffisants pour certifier que *Schistosomum Mansoni* n'existe pas au Sénégal. Ils permettent d'avancer que, par un tactisme spécial, les œufs de *Sch. hæmatobium* s'éliminent fréquemment par l'intestin, et souvent même cette voie unique est suivie (une fois seulement sur 4, l'urine de sujets, rendant dans leurs selles des œufs à épine polaire, contenait les mêmes œufs du trématode).

Institut de Biologie de l'A. O. F.

Kystes hydatiques du foie, de la rate et du péritoine chez un noir du Congo

Par M. NOGUE

L'observation qui suit est déjà ancienne, puisque nous y avons fait allusion dans une note sur le parasitisme du foie chez les indigènes de l'A. O. F. que nous présentâmes en mai 1920, en collaboration avec M. Noc, à la Société Médico-Chirurgicale de

l'Ouest-Africain. Nous croyons pourtant intéressant de relater l'histoire de ce malade, car à notre connaissance, il n'a jamais été publié d'observation d'échinococcose chez les noirs de l'Afrique Occidentale et de l'Afrique Equatoriale Française.

Le tirailleur BAKOUNYA, originaire du Congo, fut hospitalisé le 15 décembre 1919 à l'hôpital indigène de Dakar pour ictère et diarrhée.

Sur la feuille de clinique rédigée par le Dr JOUENNE, nous avons relevé les constatations suivantes :

Lors de l'entrée à l'hôpital, congestion de la base pulmonaire droite ; ictère très prononcé, selles diarrhéiques ; du 15 novembre au 15 décembre, fièvre le soir peu élevée : température axillaire oscillant entre 37°5 et 38°5, cette dernière étant rarement atteinte.

En décembre, on constatait que le foie était douloureux, hypertrophié, débordait de deux travers du doigt le rebord des fausses-côtes. En même temps, congestion de la partie inférieure du poumon droit ; dans le péritoine un peu de liquide ascitique.

Deux analyses du sang ne révélèrent pas la présence d'hématozoaires. A deux reprises, M. André LÉGER établit la formule leucocytaire dont je reproduis ici les données :

Polynucléaires	59 0/0
Eosinophiles	2 »
Mononucléaires	28 »
Lymphocytes	11 »
Polynucléaires	78 »
Eosinophiles	0 »
Mononucléaires	15 »
Lymphocytes	7 »

Les selles contenaient de nombreux kystes d'amibe. Au début de janvier on note une voussure notable de l'hypocondre droit.

Un examen radiographique pratiqué par le Dr HUDELLET donna les résultats suivants : « Diaphragme non immobilisé ; espaces costo-diaphragmatiques libres. Pas de déformation des contours du foie qui paraît homogène dans toute sa partie droite. La partie gauche (ce qui est normal, ne permet pas l'examen au point de vue abcès ».

La ponction du foie qui fut pratiquée fut négative.

Nous prîmes en février le service du Dr JOUENNE qui rentrait en France. BAKOUNYA, alors d'une maigreur squelettique, montrait un abdomen distendu par l'ascite. Il souffrait de douleurs à l'hypocondre droit. Son pouls était arythmique. Il mourut le 21 février.

Voici les constatations que nous fîmes à l'autopsie :

« Le péritoine contient une grande quantité de liquide ascitique. Il existe du liquide dans le péricarde.

« Le foie contient, dans son lobe droit, un kyste hydatique du volume d'un œuf de poule. Le lobe gauche présente sur la face supérieure une cicatrice jaune sous laquelle se trouve un petit kyste.

« Sur la face externe de la rate, on voit une dépression jaune citrin, sous laquelle on découvre un kyste à membrane épaisse contenant 100 g. de liquide clair où nagent de petites granulations blanchâtres.

« Sur le gros intestin, on trouve une quatrième vésicule à hydatides.

« Le cerveau n'a pas été examiné ».

L'examen microscopique fait par le D^r LÉGER confirma le diagnostic de kyste hydatique.

Nous n'avons pu avoir la certitude absolue que BAKOUNYA n'était pas allé en France ; pourtant d'après les renseignements que l'on nous donna, il n'avait très vraisemblablement jamais quitté l'Afrique.

Un cas d'insuffisance hépatique avec ictère à la suite d'une série d'injections de novarsénobenzol

Par M. NOGUE

O. L... est un adjudant Toucouleur, originaire de Ségou, âgé d'environ 35 ans.

Il avoue boire volontiers de l'alcool. En 1913, étant au Gabon, il eut durant quelques jours une atteinte d'ictère. Il nie tout antécédent syphilitique.

En juin 1922, il fut hospitalisé à l'Hôpital colonial de Dakar pour éthyisme chronique et troubles mentaux. Le 1^{er} août, la réaction de BORDET-WASSERMANN ayant été chez lui trouvée positive, il fut traité activement par le novarsénobenzol et reçut successivement des injections de 0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45, 0 g. 60, 0 g. 75, 0 g. 90 de 914 ; la dernière injection fut faite le 29 septembre. Le malade fut alors mis exeat et renvoyé au camp de Tiaroye.

Dès la fin du traitement, il commença, nous dit-il, à maigrir et à perdre ses forces. Vers le 10 octobre, il s'aperçut qu'il avait un peu d'ictère, qui progressivement devint plus foncé, sans que les selles se décolorent. Peu après l'apparition de l'ictère, sensation de pesanteur douloureuse à l'hypochondre droit. Température restée normale, mais asthénie extrême, anorexie, vomissements, diarrhée.

Après quelques jours d'observation à l'infirmerie de Tiaroye, le 26 octobre, O. L... fut envoyé de nouveau à l'Hôpital colonial. Le médecin traitant, le D^r LOUPY, note le jour de l'entrée : coloration jaune des conjonctives et des muqueuses. Langue saburrale. Anorexie. Trois ou quatre selles par jour, moulées, non décolorées. Vomissements le 26. L'aire hépatique apparaît à la percussion légèrement diminuée. La rate est percutable sur quatre travers de doigt. Température normale. Pas de prurit. Aucune hémorragie. Aucun œdème de la face et des jambes. Pouls, 78.

Dans le sang, le 27 novembre, on trouve des hématozoaires de forme tropicale (1),

M PICHAT procède le 29 à une analyse des urines, après l'absorption par le malade de 150 gr. de sirop de sucre. En voici le résultat :

(1) Les différentes recherches de parasites dans le sang, la réaction de BORDET-WASSERMANN, les formules leucocytaires que nous citons au cours de cette observation, ont été faites par l'Institut de Biologie.

Albumine.	0 g. 15.
Urée	3 g. 156.
Ammoniaque.	2 g. 7.
Indican	faible présence.
Glucose	0 g.
Phosphates	0 g. 50.
Scatol.	excès.
Urobiline.	légère présence (le 27 il y en avait en quantité assez abondante).
Pigments biliaires	forte présence,
Sédiments	cristaux de leucine et de tyrosine en masse.

La quantité d'azote uréique était donc de 1 gr. 51, celle de l'azote de l'ammoniaque et des acides aminés de 1 gr. 64. Le coefficient de MAILLARD, par conséquent de $\frac{1,64}{1,64 + 1,51} = 0,516$ alors qu'il est chez l'homme normal de 0,06.

A l'entrée dans notre service, le malade présente un ictère peu foncé. Foie légèrement diminué de volume, spontanément douloureux par crises. Ventre ballonné. Le malade est prostré ; le moindre effort paraît être pour lui extrêmement pénible. Anémie prononcée.

On constate que les ganglions épitrochléens sont légèrement hypertrophiés. O. L. . . nie énergiquement tout traitement antérieur par piqûres.

Le 20 novembre, on ne trouve dans le sang, ni hématozoaires, ni spirilles. Le 22, réaction de Bordet-Wasserman positive + + +. Sérum très ictérique.

Le 24 novembre, M. le pharmacien BOULAY, après analyses des urines nous envoie la note suivante :

Urine « bière forte », limpide.	franchement acide.
Albumine	légère quantité.
Sucfe.	0.
Pigments et acides biliaires	présence.
Indican	assez forte proportion.
Urobiline	supérieure à la normale.
Urée	17 g. 98 par litre.
Azote de l'urée	8 g. 39 »
Azote total	10 g. 87 »

Rapports :

$$\frac{\text{Azote de l'urée}}{\text{Azote total}} = 0,76 \text{ (normale } 0,85).$$

Mauvaise oxydation des produits azotés en général.

$$\frac{\text{Azote des acides aminés}}{\text{Azote des ac. aminés} + \text{az. de l'urée}} = 0,112.$$

Excès d'acides aminés par rapport à l'urée.

O. L. . . est soumis à un traitement par injections intraveineuses de cyanure de mercure. Sulfate de soude à petites doses. Lavement froid. Régime lacto-végétarien.

Aucune amélioration. Alternatives de constipation et de diarrhée. Ballonnement du ventre. Douleurs constrictives du thorax. Œdème des jambes. L'asthénie reste aussi marquée. Polypnée sans aucune lésion pulmonaire. L'ictère pourtant a à peu près disparu.

Le 12 décembre une nouvelle analyse de sang y montre la présence de corps en croissant. À noter que nous n'avons jamais observé chez notre malade la moindre élévation de température.

J'institue alors un traitement contre le paludisme : quinine et injections intramusculaires d'hectine. L'état du malade s'améliore d'une façon extrêmement rapide ; il retrouve des forces, reprend de l'appétit, les œdèmes disparaissent ; il n'accuse plus de douleurs à la région hépatique.

Le 16 janvier on ne trouve plus d'hématozoaires dans le sang.

Le même jour, l'analyse des urines faite par M. BOULAY traduit une amélioration considérable de la fonction hépatique :

Urine jaune d'or, limpide . . .	franchement acide.
Albumine	traces.
Sucre.	0.
Pigments et acides biliaires . .	0.
Indol.	traces normales.
Urobiline	quantité nettement supérieure à la normale, surtout à l'état de chromogène.
Urée	18 g. 05 par litre.
Azote de l'urée.	8 g. 41 »
Azote total	10 g. 13 »
Azote des acides aminés. . . .	0 g. 65 »

$$\frac{\text{Azote urée}}{\text{Azote total}} = 0,83.$$

$$\frac{\text{Azote des acides aminés}}{\text{Azote des ac. aminés} + \text{Az. de l'urée}} = 0,071.$$

L'oxydation des produits azotés tendait donc à être à peu près normale, puisque chez l'homme sain, le rapport azoturique est de 0,90 à 0,95, le coefficient de MAILLARD de 0,06.

La formule leucocytaire avait montré à deux reprises une forte éosinophilie, non explicable par du parasitisme intestinal ; les analyses des selles n'avaient pas révélé la présence d'œufs de vers.

On relevait en effet le 27 décembre :

Polynucléaires neutrophiles . .	30 0/0
Lymphocytes	40 »
Grands mononucléaires . . .	5 »
Eosinophiles	25 »

Le 20 janvier :

Polynucléaires neutrophiles . .	21,8 0/0
Lymphocytes	54,5 »
Grands mononucléaires. . . .	4,0 »
Eosinophiles	19,6 »

Or, dans le sang centrifugé, M. M. LEGER trouva de très nombreuses microfilaires *Filaria perstans*.

Actuellement, 20 janvier, l'état du malade est devenu très satisfaisant. L'ictère a complètement disparu. O. L. a très bon appétit, fait des courses assez longues sans fatigue apparente. Il n'a plus le moindre œdème sous-cutané. Son poids est passé de 66 à 68 kilos.

Enfin, l'albuminurie qu'il avait présentée alors qu'il avait de l'insuffisance hépatique, et qui, du reste, a complètement disparu, n'était pas due à un déchet de sclérose rénale, puisque chez lui la constante d'AMBARD, établie par M. BOULAY, le 23 jan-

vier, était de $\sqrt[0,13]{21,98 \times \frac{8,64}{25}} = 0,036$ (normale, 0,07 et au-dessous).

Donc, selon la plus grande vraisemblance, O. L. a été atteint d'une de ces formes d'ictère, dites ictères tardifs, que l'on observe parfois à la suite d'une série d'injections d'arsénobenzol.

La fragilité des cellules hépatiques chez notre malade reconnaît de nombreuses causes : éthylisme chronique, paludisme, syphilis. Cette observation nous paraît être un exemple intéressant des multiples intoxications et infections capables de léser la glande hépatique que souvent l'on constate chez le même individu lorsqu'on étudie la pathologie des noirs de l'Afrique Occidentale et ainsi s'explique, en partie, sans doute, la fréquence relative chez eux de l'ictère.

Le rôle du paludisme peut avoir été ici important ; il faut en effet remarquer l'amélioration extrêmement rapide et manifeste qui, simple coïncidence ou relation de cause à effet, a suivi chez O. L. la mise en jeu des agents thérapeutiques dirigés contre l'élément paludéen.

Travail de l'Hôpital indigène d'instruction de Dakar.

Un cas d'anévrisme de l'aorte abdominale

Par H. LHUERRE et G. HUDELET

Le 1^{er} décembre 1922, MAMADOU BATHILY, 60 ans, originaire de Kayes, Gardien du Quartier de la Défense, est admis à l'Hôpital indigène d'instruction. Il n'est pas muni d'un certificat médical, mais d'une requête de M. le général P... Sa démarche est lente, pénible, accompagnée d'un mouvement de rotation de gauche à droite. Le tronc est en flexion prononcée sur le bassin, déjeté obliquement à droite et à gauche.

MAMADOU BATHILY est malade depuis deux mois, dit-il. Il a à son actif de multiples blennorrhagies et de non moins nombreux chancres. L'affection en cours a débuté par de violentes douleurs au niveau de l'épigastre et de l'ombilic. Le point le plus douloureux est voisin de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. Huit jours après l'apparition des douleurs abdominales, se montre, au-dessous du tiers postérieur de la dixième côte gauche, une tuméfaction du volume d'un œuf de poule, tuméfaction dont l'évolution se fait progressivement, pour donner en définitive le tableau clinique observé à l'arrivée.

Au 1^{er} décembre 1922, c'est une énorme masse qui soulève fortement toutes les parties molles de la fosse lombaire gauche et la moitié postérieure du flanc correspondant. Les téguments sont tendus, luisants, chauds. Le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré, œdématisé ; la main qui palpe imprime des godets persistants, et si les doigts accentuent leur pression pour passer de la palpation superficielle à la palpation profonde, ils perçoivent des pulsations puissantes. Cette manœuvre ne provoque qu'une douleur très supportable.

La colonne vertébrale lombaire est en déviation scoliotique à concavité gauche. La ligne des apophyses épineuses est très douloureuse de la dixième dorsale à la quatrième lombaire.

L'examen clinique de l'appareil respiratoire ne révèle que des signes de bronchite chronique. Nul épanchement marqué, nul frottement pleural. Le jeu diaphragmatique est néanmoins sensiblement limité, les deux moitiés de la coupole s'abaissant de façon égale. Le type respiratoire costal supérieur a remplacé le type abdominal. L'ampliation thoracique inférieure est négligeable.

Une ulcération, spécifique probablement, siège sur la voûte palatine, à gauche de la ligne médiane. La cavité bucco-pharyngienne ne présente aucune lésion macroscopique, aucun trouble de la déglutition. La digestion gastrique ne présente aucune gêne qui ait éveillé l'attention du malade. Le tractus iléocolique fonctionne mal, une constipation opiniâtre en est l'expression clinique. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement ; pas d'hémorroïdes.

Le système urinaire est peu touché. Les reins émettent une quantité minime d'albumine (Quantité d'urine recueillie en 24 heures : 1.225 g.).

L'inspection de la région précordiale cherche, en vain, le choc de la pointe. Pas de modification de la matité à la percussion. L'auscultation des foyers du cœur donne un souffle à la pointe, au premier temps, se propageant vers l'aisselle gauche.

Le poulx radial est irrégulier, bref, bondissant, vibrant, onduleux parfois. L'épigastre est soulevé par des battements venant probablement du tronc coeliaque ou de l'aorte abdominale, peut-être des deux. L'auscultation des fémorales, au niveau de l'arcade de Fallope, n'est pas possible en raison de l'œdème dur et très accentué qui a envahi les membres inférieurs de leur extrémité à leur racine. Un cliché radiographique tiré par le Dr HUDELLET donne une lésion très avancée du corps de la troisième vertèbre lombaire.

MAMADOU BATHILY meurt subitement dans la nuit du 7 au 8 décembre. L'autopsie est pratiquée le 8. Toute la masse de l'intestin grêle est déjetée à droite. Le côlon descendant occupe la ligne médiane de la cavité abdominale. Une énorme tumeur

occupe presque la totalité de la fosse lombaire gauche, le flanc gauche, la fosse iliaque interne gauche, jusqu'au niveau de l'arcade de FALLOPE, soulevant le rein gauche et le bassinet, l'uretère gauche incrusté dans sa paroi, les vaisseaux rénaux gauches, le côlon pelvien. Cette tumeur occupe la situation du psoas gauche. Sa paroi antérieure est la paroi antérieure de la gaine puissante de ce muscle. La dissection ne peut pas l'isoler de l'aorte abdominale. L'incision qui entame cette paroi laisse pénétrer la main dans une vaste cavité occupée par un caillot d'un volume invraisemblable. Le caillot pèse 1.225 g. La cavité, libérée, donne accès à l'aorte abdominale, ouverte sur la moitié gauche de son cylindre, depuis le pilier gauche du diaphragme jusqu'à la naissance de l'artère rénale gauche.

Cinq ménisques intervertébraux sont presque complètement détruits. Les corps des 11^e et 12^e dorsales, des 1^{re}, 2^e et 3^e lombaires mesurent à peine 5 mm. d'épaisseur.

Anévrisme sacciforme rompu dans la gaine du psoas.

Travail de l'Hôpital indigène d'instruction de Dakar.

Mode simplifié de préparation des éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra

Par A. BOULAY.

C'est par les publications des médecins anglo-indiens que fut connue, d'abord en Europe, l'action de l'huile de Chaulmoogra sur le bacille de HANSEN et, depuis quelques années, un certain nombre de recherches furent entreprises dans les colonies françaises où sévit la lèpre, pour contrôler la valeur curative de ce produit. Le premier mode d'absorption employé fut la voie buccale; mais on ne peut guère compter obtenir des résultats satisfaisants que par une administration intensive du médicament et il ne tarde pas à se produire chez beaucoup de malades une intolérance gastrique et une répugnance invincible pour le produit, quelle que soit la forme de présentation : cachets, gouttes, capsules, etc. Si on a recours aux injections par voie sous-cutanée ou intramusculaire, l'intolérance n'existe plus, mais les injections, peu douloureuses au début, ne tardent pas à donner naissance à de véritables abcès huileux. On a donc été amené à rechercher des préparations injectables de Chaulmoogra, n'ayant pas les inconvénients de l'huile en nature.

En 1911, STÉVENEL et NOC (1) firent connaître un mode de préparation d'une émulsion d'huile de Chaulmoogra assez parfaite pour que les globules d'huile fussent inférieurs ou tout au plus égaux en dimensions aux hématies, de telle sorte que le produit pouvait être injecté par voie intraveineuse. Les résultats thérapeutiques obtenus par les auteurs paraissent intéressants, mais il est évident que la préparation du produit est délicate et que son administration peut exposer à des mécomptes (toux, suffocation, gêne respiratoire).

Vers la même époque, la Revue *Lepra* (années 1911 et 1913) relate les heureux résultats obtenus par l'administration tant buccale qu'intramusculaire de l'« anti-léprol », produit fabriqué par les usines Bayer, et donné comme mélange des éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra.

Plus récemment, une communication du Consul de France à Honolulu (2), M. MARQUES, relatait les succès obtenus aux îles Hawaï par l'emploi des éthers éthyliques des acides gras totaux de l'huile de Chaulmoogra, préparés suivant la méthode de HOLLMANN et DEAN. Cette préparation a lieu en deux temps : 1^o saponification des glycérides sous pression et isolement des acides gras ; 2^o éthérification des acides isolés par l'alcool éthylique absolu à l'ébullition, en présence d'un courant d'HCl gazeux. Suivant un second rapport du même auteur, en date du 29 avril 1922 (3), 10 malades sur 11 auraient pu, au bout de huit mois de traitement, être libérés comme complètement guéris.

BLOCH et BOUVELOT (4) ont repris ensuite la question en faisant connaître un procédé de préparation ne différant de celui d'HOLLMANN et DEAN que par le premier temps : la saponification est faite en milieu alcoolique sous réfrigérant ascendant.

Sur la demande du Dr NOGUE, médecin-chef de l'Hôpital Central Indigène, nous avons été amené à préparer des éthers éthyliques d'huile de Chaulmoogra par la méthode de BLOCH et BOUVELOT, pour le traitement de quatre lépreux noirs hospitalisés. Nous avons remarqué de suite que si cette méthode conduit à l'obtention d'un produit parfaitement toléré en injections intramusculaires, il n'en est pas moins vrai que ce mode opératoire est assez long et nécessite une installation dont on ne peut pas

(1) STEVENEL, Essais de traitement de la lèpre par des injections intraveineuses d'émulsion d'huile de Chaulmoogra, *Bull. Path. Exot.*, 10 oct. 1917, 7 juillet 1920.

(2) *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, déc. 1920, p. 172.

(3) *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, mai 1922, p. 233.

(4) *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, avril 1921, p. 181.

toujours disposer à la colonie. En particulier, le second temps, à cause du passage de l'HCl gazeux, nécessite une hotte fermée munie d'un écoulement d'eau continu.

Nous avons alors essayé de simplifier le mode opératoire, de façon à permettre la préparation du produit dans les endroits dépourvus de tout laboratoire de chimie. Pour cela, nous avons appliqué à la préparation de ces éthers, la méthode que M. le Prof. HALLER a fait connaître, en 1906, sous le nom d'alcoolyse (1) et qui permet de passer directement des glycérides eux-mêmes aux éthers méthyliques ou éthyliques sans aucune saponification intermédiaire.

Pour cela, nous plaçons dans un ballon 10 g. d'huile de Chaulmoogra et 100 g. d'alcool éthylique à 95° contenant 4 o/o d'HCl. Le tout est chauffé au réfrigérant ascendant. On voit la masse devenir brun verdâtre et homogène. Au bout de 2 h., l'opération est terminée; on distille au bain-marie pour retirer la majeure partie de l'alcool qui ne s'est pas combiné (2) et on verse le liquide restant dans le ballon dans 500 cm³ environ d'eau chaude. Les éthers éthyliques viennent surnager sous forme d'un liquide huileux noir verdâtre. On les lave à plusieurs reprises à l'eau chaude, jusqu'à disparition de toute trace d'acidité.

Le produit ainsi obtenu a les caractères des éthers obtenus par la méthode BLOCH et BOUVELOT et, comme eux, possède l'odeur caractéristique et un peu nauséuse de l'huile de Chaulmoogra. Il est parfaitement supporté en injections intramusculaires.

Pour nous rendre compte de la similitude chimique des deux produits, nous en avons préparé une certaine quantité par l'une et l'autre méthodes, en partant du même échantillon d'huile, rendue soigneusement homogène par agitation. Cette huile avait été remise à l'Institut de Biologie de l'A. O. F. par M. le Pasteur DELORT (missionnaire en A. O. F.).

C'est un produit de couleur jaune fauve, demi-solide à la température du laboratoire (22° environ), possédant une odeur légèrement nauséuse. Par repos, elle se sépare en une couche supérieure liquide, et une couche inférieure cristalline, demi-solide. Son acidité est très élevée : 26,6 o/o (en acide oléique); son indice de saponification est de 191; son indice d'iode, 80. Par exposition à l'air en couche assez mince, l'huile s'épaissit considérablement et son indice d'iode tombe en 15 jours à 56,7.

(1) A. HALLER, *C. R. Académie des Sciences*, 1906, t. CXLIII, p. 657.

(2) Il est de toute nécessité d'opérer en présence d'un grand excès d'alcool.

Si nous comparons ces chiffres aux indices donnés par divers auteurs, tant pour l'huile de *Taraktogenos Kurzii*, que pour l'huile de *Gynocardia Wightiana*, nous pouvons conclure que nous avons affaire à la première de ces huiles, la véritable huile de Chaulmoogra.

Voici les constantes que nous avons pu relever pour ces deux produits :

I. — HUILE DE *Taraktogenos Kurzii*.

	POWER et BARROWCLIFF (1)	Pharmacop. britann.	SCHMIDEL- WEISER (2)
Acidité (en acide oléique 0/0) .	23,9	21-27	26
Indice de saponification. . . .	213	198-213	232
Indice d'iode	103	96-104	91

II. — HUILE DE *Gynocardia Wightiana*.

	POWER et BARROWCLIFF	
Acidité	4,9	5
Indice de saponification	197	199
Indice d'iode.	152	152

Les éthers éthyliques préparés à partir de cette huile présentaient les constantes chimiques suivantes (moyenne de deux dosages) :

	Méthode BLOCH et BOUVELOT	Méthode HALLER
Indice de saponification. .	196	195
Indice d'iode	80,33	81,3

Les deux produits sont neutres au tournesol.

Ces deux produits sont sensiblement identiques au point de vue chimique, et comme le matériel nécessaire à l'exécution de la deuxième méthode se trouve réduit à un ballon, un réfrigérant et un réservoir d'eau, en même temps que la durée de la préparation est notablement diminuée, nous avons pensé qu'il pouvait être utile de faire connaître cette méthode simple d'obtention des éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra, permettant au besoin de préparer le produit dans les conditions d'installation les plus rudimentaires.

Institut de Biologie de l'A. O. F.

(1) SQUIRE COMPANION, *To the British Pharmacopea*, 19^e éd., 1916, p. 431, article Chaulmoogra (Oil).

(2) *J. Pharmacie et Chimie*, 1904, p. 8.

M. MARCEL LÉGER. — Notre collègue a mentionné parmi les préparations à base d'huile de Chaulmoogra employées dans le traitement de la lèpre, l'émulsion qu'a fait connaître L. STÉVENEL en 1917. La technique indiquée est simple ; il m'a été donné à la Guyane, en 1918-1919, de préparer cette émulsion et de m'en servir chez les lépreux. Il est certain qu'il se produit rapidement, dès les 3^e ou 4^e injections intraveineuses, un affaissement marqué des lésions cutanées, coïncidant avec une amélioration de l'état général. Les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour que l'on puisse parler d'amélioration stable, encore moins de guérison.

Je dois ajouter qu'il survient souvent, 3 à 5 m. après l'intervention, divers troubles impressionnants, bien que tout à fait passagers et sans accidents consécutifs : le malade ressent des douleurs vives ou même très vives au niveau de la région lombaire ; il pâlit, éprouve une angoisse précordiale fort désagréable ; son pouls se ralentit. J'injectais cependant 10 à 15 cm³ seulement, au lieu des 20 à 50 cm³ qu'indique STÉVENEL.

